



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Odontología

Unidad de Posgrado

Tratamiento pulpar en dientes deciduos con pasta

Guedes Pinto modificada

REPORTE CLÍNICO

**Para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en
Odontopediatría**

AUTOR

Anny Carmen PASACHE GUTIERREZ

Lima, Perú

2017



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Pasache A. Tratamiento pulpar en dientes deciduos con pasta Guedes Pinto modificada. [Reporte clínico de segunda especialidad]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Odontología, Unidad de Posgrado; 2017.

232



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
(Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA)

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

UNIDAD DE POSGRADO

N° 007-FO-UPG-2017

80

ACTA DEL EXAMEN DE CAPACITACIÓN PROFESIONAL

En la ciudad Universitaria, Unidad de Posgrado, Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, siendo las 12:00 horas del miércoles 15 de febrero de 2017, se reunieron los Miembros del Jurado de Examen de Titulación en el salón de consejo de la Facultad para llevar a cabo el Examen de Capacitación Profesional de la **C.D. ANNY CARMEN PASACHE GUTIERREZ**, referente al Reporte Clínico, "TRATAMIENTO PULPAR EN DIENTES DECIDUOS CON PASTA GUEDES PINTO MODIFICADA", para obtener el Título de Segunda Especialidad Profesional en Odontopediatría.

El Jurado en pleno, luego de evaluar las respuestas al interrogatorio del Examen de Capacitación emitió el calificativo de:

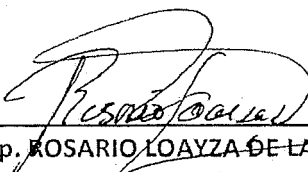
Muy bueno
Escala

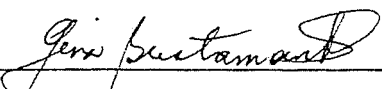
17
Número

Diecisiete
Letras

El Presidente del Jurado de Examen de Titulación, en virtud de los resultados favorables, recomienda que la Facultad proponga que la Universidad le otorgue el Título de Segunda Especialidad Profesional en Odontopediatría a la **C.D. ANNY CARMEN PASACHE GUTIERREZ**.

Siendo las 12:45 p.m. concluyó el acto académico, por lo cual los Miembros del Jurado de Examen de Titulación dan fe de lo actuado, firmando la presente Acta por cuadruplicado.


Esp. ROSARIO LOAYZA DE LA CRUZ
Presidenta


Esp. GINA BUSTAMANTE REATEGUI
Miembro


Esp. CÉSAR VILLAVÉRDE ESCARRACHE
Miembro

Escala de calificación

- Excelente 20, 19
- Muy bueno 18, 17
- Bueno 16, 15
- Aprobado 14
- Desaprobado 13 o menos

DEDICATORIA

A mis padres Miguel y Amanda, porque gracias a ellos pude cumplir mis metas, porque siempre están a mi lado y me enseñaron a dar lo mejor de mí, y a luchar por lo que uno quiere. Mi agradecimiento eterno.

A mi esposo Heli por su apoyo incondicional y su comprensión.

A mis hijos Sebastián e Isabella juntos son mi motor para seguir adelante.

AGRADECIMIENTO

A Dios:

Mi agradecimiento infinito a Dios por darme las fuerzas y el valor para seguir adelante y terminar la meta trazada. Gracias.

A mi esposo Heli Jugo M.

Mi apoyo incondicional siempre, gracias por haber estado ahí cada vez que te necesitaba. Gracias mi vida.

A Sebastián e Isabella

Gracias hijitos por esperarme y entender a su corta edad que todo lo hago por ustedes. Su sonrisa siempre es mi inspiración para seguir adelante. Los amo.

Al Dr. Gilmer Torres Ramos

Muchas gracias por sus enseñanzas, por ser un gran docente y amigo, por su paciencia y dedicación, por hacer que la odontopediatría sea una pasión. Muchas gracias.

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	9
I. OBJETIVOS.....	10
1.1 Objetivo General.....	10
1.2 Objetivos Específicos.....	10
II. MARCO TEORICO.....	11
2.1 Antecedentes.....	12
2.2 Bases teóricas.....	15
2.2.1 Alteraciones Periapicales.....	16
A. Patologías periapicales agudas y crónicas.....	16
Reabsorción externa.....	16
Granuloma periapical.....	17
Quiste periodontal apical.....	18
Absceso periapical agudo.....	19
Absceso periapical crónico.....	19
B. Etiología de la Periodontitis apical.....	20
Factores microbianos.....	20
Factores no microbianos que causan	
destrucción ósea apical.....	20
Vías microbianas de la pulpa.....	21
C. Microbiología de la periodontitis	
apical crónica	22
Periodontitis apical aguda (PAA).....	22
2.2.2 Pasta Guedes Pinto.....	23
Componentes.....	24
A. Pasta Guedes Pinto Modificada	25
Componentes.....	26
a. La Rifamicina SV sódica	26
Origen y química.....	26

	Acción farmacológicas.....	26
	Mecanismo de acción.....	27
	Absorción, destino y excreción.....	27
	Precauciones generales.....	28
	b. Prednisona.....	28
	Mecanismo de acción.....	28
	c. Paramonoclorofenol alcanforado.....	29
	Mecanismo de acción.....	29
	d. Yodoformo.....	31
	Yodo Radiactivo o Yodo I31.....	32
	B. Procedimiento Clínico de pulpectomía	
	con pasta Guedes Pinto modificada.....	33
	Ventajas.....	33
	Desventajas.....	34
	2.3 Definición de Términos.....	34
III.	CASO CLINICO.....	35
	3.1 Historia clínica del niño.....	35
	1) Anamnesis.....	35
	1.1 Filiación.....	35
	1.2 Motivo de consulta.....	35
	1.3 Antecedentes.....	35
	1.3.1 Antecedentes Fisiológicos.....	36
	1.3.2 Antecedentes Patológicos.....	36
	1.3.3 Antecedentes Médicos.....	36
	1.3.4 Antecedentes Estomatológicos.....	36
	1.3.5 Antecedentes Familiares.....	37
	1.3.6 Antecedentes Socio económicos....	37
	1.4 Enfermedad Actual.....	37
	2) Examen clínico.....	37
	2.1 Examen clínico general.....	38
	2.2 Examen psíquico elemental.....	38
	2.3 Examen clínico regional.....	40

	2.4 Odontograma.....	41
3)	Diagnóstico presuntivo.....	42
4)	Exámenes complementarios.....	42
	4.1 Análisis de Fotografías.....	43
	4.2 Análisis radiográficos.....	53
5)	Diagnóstico definitivo.....	53
	5.1 Estado Sistémico.....	53
	5.2 Estado Estomatológico.....	54
6)	Plan de tratamiento.....	54
	6.1 Fase educativa.....	54
	6.2 Fase preventiva	54
	6.3 Fase curativa.....	54
	6.4 Fase rehabilitadora.....	55
	6.5 Fase mantenimiento.....	55
7)	Evolución del caso.....	55
	7.1 Primera cita.....	55
	7.2 Segunda cita.....	59
	7.3 Control del caso.....	60
	• Primer control.....	60
	• Segundo control.....	62
	• Tercer control.....	66
	• Cuarto control.....	68
	• Quinto control.....	69
	• Sexto Control.....	70
8)	Secuencia fotográfica post operatoria.....	71
9)	Secuencia radiográfica.....	72
IV.	DISCUSIÓN.....	73
	CONCLUSIONES.....	75
	RECOMENDACIONES.....	76
V.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	77
VI.	ANEXOS	

RESUMEN

Antiguamente se creía que los dientes deciduos no eran importantes y no se les daba la importancia debida, actualmente se ha demostrado con evidencias que son de suma importancia tanto funcional y estéticamente para un niño, y que su preservación hasta la exfoliación es lo ideal.

La odontopediatría se basa en la prevención y la recuperación del sistema estomatognático de los niños, y los tratamientos pulpares son alternativas que si se llevan a cabo de manera ideal darán muy buenos resultados. Para ello se necesita de un buen diagnóstico para realizar un buen tratamiento y que éste sea un éxito.

Las necrosis pulpares o los abscesos, antiguamente eran tratados haciendo extracciones, pero en la actualidad existen evidencias científicas que nos demuestran el éxito de los tratamientos pulpares usando pastas medicadas, por citar un ejemplo la pasta Guedes Pinto es una pasta medicada muy utilizada en Brasil y que está demostrado científicamente que tiene un éxito de más de 90%.

En el presente trabajo se evalúa clínicamente la pasta Guedes Pinto Modificada para el tratamiento de pulpectomías en piezas anteriores en una niña de 5 años 2 meses atendida en la clínica de postgrado de odontopediatría de la UNMSM.

PALABRAS CLAVES:

Pulpectomía, pasta Guedes Pinto, pasta Guedes Pinto modificada

SUMMARY

Formerly it was believed that the deciduous teeth were not material and were not given due importance, it has now been demonstrated with evidence that is of paramount importance both functionally and aesthetically for a child, and that its preservation until the peel is ideal.

The dentistry is based on the prevention and recovery of the stomatognathic system of children and the pulp if alternative treatments are carried out ideally give very good results. This requires a good diagnosis for a good treatment and it is a success.

The pulp necrosis or abscesses were formerly treated by extractions but now there is scientific evidence that shows us the success of pulp treatments using medicated pastes, to cite one example guedes pinto is a medicated paste widely used in Brazil and it is scientifically proven to have a hit of more than 90 %.

In this paper, we evaluated clinically pasta Guedes Pinto Converted to treat pulpectomies in previous parts in a girl of 5 years 2 months served in clinical pediatric dentistry graduate of San Marcos.

Keywords:

Pulpectomy, guedes paste pinto, pinto modified paste guedes

INTRODUCCIÓN

En Odontopediatria el objetivo fundamental es la preservación de los dientes deciduos hasta el momento de su exfoliación fisiológica. Pero a pesar de todo lo que se hace en cuanto a prevención hay alto índice de piezas deciduas perdidas tempranamente. Es por ello que en casos de dientes deciduos que presenten procesos infecciosos y que si no son tratados pueden llevar a dañar el germen dentario del diente permanente y las estructuras adyacentes, para eliminar dichos procesos infecciosos es necesario hacer tratamientos pulpares que preserven la estancia de los mismos en boca.

El éxito de todo tratamiento pulpar es que primero hagamos una minuciosa historia clínica y llegar a un buen diagnóstico definitivo, para saber qué tipo de tratamiento vamos a realizar y que material es el indicado para la obturación de la misma.

Existen muchos materiales que podemos usar para obturar los tratamientos pulpares en dentición decidua. En el presente trabajo se realiza el estudio de la pasta Guedes Pinto original y cómo podemos usarla de manera efectiva en tratamientos de pulpotomías y pulpectomías. En el Perú es muy difícil conseguir uno de los componentes que es el Rifocort por lo que hace unos años la Dra. Maura Márquez (Odontopediatra egresada UNMSM) realizó un estudio reemplazando el Rifocort por la Rifamicina sódica SV, Prednisona y óxido de zinc, para obtener la misma pasta, pero modificada, obteniendo muy buenos resultados.

La Pasta Guedes Pinto ha sido desarrollada como una alternativa en el tratamiento de piezas deciduas necróticas con y sin presencia de lesiones periapicales; ya que debido a sus componentes tiene la capacidad de erradicar la microbiota característica de ésta patología y reparar las lesiones.

I. OBJETIVOS:

I.1 OBJETIVO GENERAL:

- Conocer las propiedades clínicas, características, ventajas y desventajas de la pasta Guedes Pinto modificada.

I.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Obtener una evidencia clínica acerca del uso de la pasta Guedes Modificada.
- Obtener una evidencia radiográfica del uso de la pasta Guedes Modificada.
- Conocer el efecto antibacteriano de la pasta Guedes Pinto Modificada.
- Conocer la eficacia de la pasta Guedes Pinto modificada en tratamientos de pulpectomías.
- Evaluar la evolución clínica y radiográfica del tratamiento realizado con Pasta Guedes Pinto modificada.

II. MARCO TEÓRICO:

El aspecto más importante y al mismo tiempo el más difícil en el tratamiento pulpar, es valorar la salud de la pulpa o su estado de inflamación para que se pueda tomar una decisión apropiada con respecto al mejor tratamiento posible. ^(1, 2,3)

Una vez que la decisión ha sido tomada para conservar el diente, el profesional tiene que seleccionar, entre varias, la opción de tratamiento apropiada para el paciente. ⁽³⁾

El procedimiento usado debe causar éxito clínico y radiográfico, y cualquier técnica o los agentes utilizados deberían ser compatibles con la pulpa y los tejidos circundantes ⁽⁴⁾

Todo diente traumatizado, por leve que sea el daño, aun sin pérdida de estructura dentaria, puede ocasionar una reacción en la pulpa dentaria. Los dientes permanentes jóvenes con ápices incompletamente formados, resisten mejor los traumatismos debido a su más rica vascularización. ⁽⁵⁾

Una gran parte de las lesiones en los dientes temporales acontecen entre el primer y segundo año de vida, la etapa preescolar. Cuando el niño comienza andar, a veces, cae hacia adelante, tropezando sobre sus manos y rodillas. La falta de coordinación le impide protegerse de los golpes contra muebles y objetos. La causa más frecuente es el choque contra las mesas bajas. ⁽⁴⁾

Entre los tres y cuatro años la causa más frecuente se produce jugando en las guarderías o en parques, y el choque entre niños. ⁽⁴⁾

La necrosis pulpar es producto de una inflamación avanzada que desintegra el tejido en el centro para formar un área cada vez mayor de necrosis por licuefacción. Debido a la falta de circulación colateral y a la rigidez de las paredes en la periferia, no hay suficiente drenaje de los líquidos inflamatorios.

Esto puede dar como resultado un aumento localizado en la presión tisular lo que permite que la destrucción avance sin control hasta que la totalidad de la pulpa se haya necrosado. Causa gran irritación a los tejidos adyacentes con la secuela de periodontitis apical o reabsorción radicular externa. Una luxación puede afectar también la circulación apical, con infarto pulpar y necrosis firme, menos irritante que la necrosis por licuefacción.⁽⁵⁾

La pasta Guedes Pinto es un compuesto farmacológico que se prepara a base de antisépticos, corticoides y antibióticos con el fin de ser empleados como material de relleno en el tratamiento pulpar en dientes primarios.⁽²⁵⁾

Guedes Pinto publicó la técnica para el tratamiento de dientes deciduos con pulpa necrótica, técnica utilizada por varios años con buenos resultados. La pasta para obturación de conductos recibió el nombre del autor y está compuesta por partes iguales de yodoformo, paramonoclorofenol alcanforado y Rifocort.⁽²⁵⁾

En los últimos años en el 90% de todas las facultades de odontología en Brasil han adoptado el uso de éste compuesto farmacológico para la obturación de conductos de dientes primarios.⁽²⁶⁾

2.1 ANTECEDENTES

- **Toledo en 1969**, indica el tratamiento de pulpectomías en dientes que presenten indicios de inflamación crónica o necrosis pulpar, con el objetivo de mantener los dientes primarios, que de otro modo serían perdidos.⁽⁷⁾
- **Guedes Pinto en 1995**, indica que en tratamientos de dientes deciduos con necrosis pulpar, se debe hacer la pulpectomía con

medicamentos bactericidas y bacteriostáticos con el objetivo de promover una desinfección de los mismos.⁽⁷⁾

- **Segundo Issao & Guedes-Pinto en 1998**, considera que la pasta constituida por partes iguales de yodoformo, paramonoclorofenol alcanforado y Rifocort, posee una óptima propiedad antiséptica gracias a sus componentes que tienen una buena tolerancia de los tejidos que en nuestra opinión se debe al propelinglicol (vehículo de la pomada Rifocort) que posee un efecto protector de tejidos muy precisa, reduciendo la actividad irritante de las drogas antisépticas. Finalmente, la presencia de corticoide disminuye la intensidad de reacción inflamatoria post tratamiento endodóntico. Recordemos que la pasta es perfectamente reabsorbible, sin perturbar el proceso de rizólisis del diente deciduo y la erupción del diente permanente.
- **Guedes Pinto y cols. En 1981**, realizaron el trabajo clínico en 45 molares deciduas con pulpa necrosada obturado con pasta Guedes-Pinto (PGP) realizado el control por un año encontrado sólo un fracaso,^{(8) (9)} confirmando los autores que el material obturador presenta propiedades antisépticas, reduce la reacción inflamatoria y es reabsorbible.
- **Antonio Guedes Pinto y col. En 1992**, en su estudio “pulpotomía en dientes deciduos con la pasta Guedes Pinto - Observación clínica y radiográfica”, en 59 molares deciduos controlados por periodos de 12 a 17 meses en 43 dientes y entre 18 a 24 meses en 16 dientes, obteniendo un éxito de 98.22% de los casos, recomendando como material óptimo para pulpotomías en molares deciduos.⁽⁸⁾
- **Michel J. en 1984**, realiza el “Estudio histopatológico de la reacción subcutánea en ratones con pastas obturadoras utilizadas en la terapia de endodoncia de dientes deciduos con pulpa

necrosada. Comparó la Pasta Guedes pinto con el formocresol concluyendo que la Pasta Guedes Pinto es menos irritante que le formocresol y no produce necrosis del tejido conectivo. ^{(8) (10)}

- **Lujan v. en 1990**, adiciona óxido de zinc e hidróxido de calcio a la Pasta Guedes-Pinto para hacer más fácil su uso clínico, utilizando la pasta en pulpa de ratas comparándolo con la pasta original, observando de 24 a 90 días, no observando diferencia entre los grupos, observando remisión de la inflamación y formación de puente de dentina a partir del día 28. ⁽¹¹⁾
- **Fabiane Piva en 2009**, evalúa los siguientes materiales: pasta Guedes-Pinto, pasta CTZ (cloranfenicol, tetraciclina y oxido zinc y eugenol), OZE (óxido de zinc y eugenol), Calen (material a base de CAO₂H), L&C (CaOH + aceite de oliva) e MTA (trióxido mineral agregado), utilizada en la misma flora bacteriana: *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacillus subtilis*, *Candida albicans*. Fórmulas utilizadas en placas Petri, conteniendo BHI agar inoculadas como 0,1ml de flora microbiana, las cuales fueron introducidas en el agar siendo estas cubiertas con las respectivas pastas. La lectura de los halos de inhibición (mm) fue realizada después de 48h/37°C. La pasta CTZ e Guedes-Pinto presentaron halos de inhibición estadísticamente mayores que los demás materiales ($p < 0,001$). El L&C y MTA no presentaron halos de inhibición. ⁽¹²⁾
- **Guedes-Pinto Antonio y cols en 1981** propusieron un cambio en la técnica terapéutica de los dientes primarios con pulpa mortificada cuando después de la preparación del conducto se obturó con pasta Guedes, que consiste en partes iguales de yodoformo, Rifocort y paramonoclofenol alcanforado. El tratamiento fue exitoso en 45 de 46 casos con la regresión de las fistulas y que en ningún caso hubo dolor post operatorio.

Radiográficamente se puede observar en casos de extravasación ocurre reabsorción de la misma durante un período de 30 días, seguido de la formación ósea.⁽¹³⁾

- **Castro y Colsen 1998**, En un estudio de 9 molares permanentes con raíces incompletas y sin lesión de furca, se realizó pulpotomías con Pasta Guedes Pinto, obteniéndose a los 12 meses resultados de: ausencia de necrosis y sin síntomas de dolor y radiográficamente formación de raíz completada.⁽¹⁴⁾
- **Puppin-Rontani y cols en 1994**, en un estudio de 23 dientes primarios con necrosis pulpar se realizó pulpectomía usando Pasta Guedes Pinto. Se obtuvo una tasa de éxito a los 6 meses de 82% y 64% a los 12 meses.⁽¹⁴⁾
- **Bengton y cols en 1994**, realizó 90 pulpotomías en piezas con lesiones de caries próxima a pulpa. Clínica y radiográficamente sin infección pulpar. Se obturaron con Pasta Guedes pinto y se obtuvo resultados favorables.⁽¹⁴⁾
- **Kramer y cols en el 2000**, Dice que la Pasta Guedes Pinto es recomendada por 13 de 27 instituciones de enseñanza brasilera.⁽¹⁵⁾
- **Brusco y cols en el 2002**, mostró que 48 departamentos de odontopediatría en Brasil utilizan Pasta Guedes Pinto.⁽¹⁵⁾

2.2 BASES TEORICAS:

2.2.1 ALTERACIONES PERIAPICALES:

A) Patologías periapicales agudas y crónicas

Una vez involucrado el tejido pulpar y la pieza dentaria no tratada, el trauma ahora avanza sobre la región apical. Esto se debe a que, ya que la pulpa es atacada por el proceso patológico, una barrera linfoplasmocitaria aísla y protege los tejidos vivos remanentes. Claro está que no podemos creer que la pulpa abajo continua viva en condiciones de normalidad, sin embargo, se descarta un cuadro de infección. Mientras tanto, con su necrosis, los agentes deletéreos pasan ahora a agredir directamente la región apical y a instalar allí alteraciones de orden patológicos. Dentro de esas patologías, destacamos las agudas y crónicas. ⁽²⁹⁾

Las patologías crónicas periapicales, a su vez son asintomáticas, ya que las agudas, la pericementitis (periapicitis) primaria y secundaria y el absceso periapical agudo presentan cuadros altamente sintomáticos. ⁽²⁹⁾

- **Reabsorción externa**

La reabsorción externa radicular puede clasificarse en inflamatoria o sustitutiva.

En la primera (inflamatoria), la reabsorción radicular se produce debido a una presión ejercida por un tejido de granulación sobre la raíz. Este tejido, como todo tejido de granulación, posee características crónicas y está asociado con la acción de un agente agresor de baja intensidad y larga duración, como, por ejemplo, infección bacteriana, dientes incluidos o impactados, entre otros. Esa manifestación, usualmente, es asintomática y su imagen radiográfica muestra una reabsorción que involucra tanto al diente como al tejido periapical adyacente, induciendo la formación de áreas radiolúcidas en estas dos regiones, dando algunas veces la apariencia de “queso suizo”.

Ya la reabsorción sustitutiva difiere de la primera, puesto que, en este caso, el tejido dentario es lentamente sustituido por el tejido óseo, no destacando áreas radiolúcidas ni imagen radiográfica.⁽²⁹⁾

Es necesario recordar que el tejido óseo presenta un *turn over* elevado, es decir, está en constante proceso de reabsorción y aposición. Cuando los osteoclastos (células responsables de la reabsorción del tejido óseo). Se encuentra con el ligamento periodontal, se les advierte detener el proceso de reabsorción, ya que en ese punto no existe más tejido óseo. Mientras tanto, cuando el ligamento periodontal se pierde y la pared ósea del alveolo queda yuxtapuesta al cemento y/o dentina radicular (como en la anquilosis, por ejemplo) esta señalización ya no existe y el osteoclasto pasa a reabsorber la estructura radicular.

Esta área reabsorbida por el osteoclasto es inmediatamente rellenada con tejido óseo neoformado. De esta forma pasa a producirse un proceso de sustitución del tejido dentario por tejido óseo, sin la presencia de lagunas en la imagen radiográfica. Una de las causas más frecuentes de la reabsorción es el traumatismo dental.⁽²⁹⁾

- **Granuloma periapical**

Esta patología periapical se caracteriza por ser una lesión eminentemente crónica. Empieza con una hiperemia y edema de la región periapical, con un infiltrado inflamatorio crónico, principalmente de linfocitos y plasmocitos.

Esta inflamación y el aumento de la vascularización local inducen a la reabsorción radicular microscópica que constituye el hallazgo inicial. Con la reabsorción ósea, existe una proliferación de células endoteliales, fibroblastos y formación de pequeños canales vasculares, así como numerosas fibrillas de tejido conjuntivo.

También se produce la inflamación de linfocitos y plasmocitos, así como la movilización de un número considerable de macrófagos mononucleares. Eventualmente, estos fagocitos pueden ingerir material lipídico y agruparse formando un aglomerado de células de espuma. Los cristales de colesterol también se acumulan en el tejido y aparecen, microscópicamente, espacios claros semejantes a agujas. Este hecho es

muy común en las lesiones que presentan proliferación epitelial con formación de quistes. Invariablemente, estas regiones están asociadas con la presencia de células gigantes de cuerpo extraño que tratan de eliminar estos cristales.

El tejido de granulación está separado del hueso por un haz denso de fibras colágenas que rodea a la lesión en una región en la que el tejido conjuntivo es más prominente.

En el granuloma, también puede verificarse la presencia de epitelio, derivado normalmente de los restos epiteliales de Mallassez, pudiéndose originar del epitelio respiratorio del seno maxilar, en los casos en los que la lesión perfora la pared del seno, del epitelio bucal que penetra a través del diente y hasta el epitelio bucal a partir de un saco periodontal o de una afección de la furcación.

Al principio, el epitelio está confinado a la cercanía del ligamento periodontal. Muchas veces la proliferación de este epitelio, estimulado por el proceso inflamatorio y por la presencia de factores de crecimiento (EGF), lleva a la aparición de cordones de células epiteliales, los cuales dan origen a los quistes periapicales y, muchas veces, resulta difícil identificar uno de otro debido a la presencia y proliferación de estas células. Diversos autores han demostrado que el epitelio está invariablemente presente en todos los granulomas apicales. De esta forma, todo granuloma apical puede potencialmente formar un quiste periodontal, siempre que la reacción periodontal persista.

- **Quiste periodontal apical**

Los quistes son lesiones periapicales que se caracterizan por estar envueltas por un tejido epitelial normalmente semejante al encontrado en la mucosa bucal, es decir, pavimentoso estratificado, pero que también puede, cuando está asociado con lesiones de dientes superiores, ser revestido por epitelio característico de las vías respiratorias del seno maxilar. El espesor del epitelio es variable, dando la impresión de ser más fino en las áreas de mayor inflamación.⁽²⁹⁾

El tejido conjuntivo de la pared del quiste periodontal apical está formado por haces paralelos de fibras colágenas, en donde se ha

encontrado un número pequeño de fibroblastos y pequeños vasos sanguíneos. Este conjuntivo está normalmente asociado con la presencia de un infiltrado que varía en su constitución, que normalmente están compuestos por linfocitos y plasmocitos, pudiendo tener LPMN en función de la intensidad de la infección. Los cristales de colesterol también se presentan junto a células gigantes de cuerpo extraño.

La luz del quiste contiene un fluido con concentración baja de proteínas, poseyendo esa cavidad, muchos cristales de colesterol y, en casos raros, la presencia de queratina. Se diferencia del granuloma por la presencia de un envoltorio epitelial en la cavidad quística.

- **Absceso periapical agudo**

Esta patología presenta una gran área de supuración compuesta principalmente por un área central de LPMN degenerados, rodeada por tejido vivo y linfocitos ocasionales. Existe dilatación de los vasos sanguíneos en el ligamento periodontal y en los espacios medulares del hueso adyacente. Estos espacios medulares también están infiltrados por células inflamatorias. El tejido alrededor del área de supuración contiene un exudado seroso.

- **Absceso periapical crónico**

Las características histológicas del absceso periapical crónico son bastante semejantes a la encontradas en el absceso agudo en el que puede ser verificada una gran área de destrucción tisular. La diferencia está en la intensidad de la respuesta a esa patología y, por consiguiente, en la célula allí presente. En el caso de los abscesos agudos debido a una progresión más rápida, las células principales a su alrededor son las de destrucción y fagocitosis, como neutrófilos, macrófagos y otras células presentadoras de antígeno. A su vez, los abscesos crónicos presentan células como linfocitos y plasmocitos a su alrededor. Estas células forman una línea de defensa en el intento de impedir que la contaminación se disemine.

B) Etiología de la Periodontitis Apical:

- Factores microbianos:

La conexión entre los microbios y la periodontitis apical es conocida desde hace mucho tiempo. Sin embargo, esto ocurrió hasta los estudios clásicos de Kakehashi y colaboradores (1965) que demostraron claramente la relación causal incontestable de la inflamación periapical (periodontitis apical) y la presencia de microbios.

Kakehashi y colaboradores demostraron que cuando las pulpas de ratas gnotobióticas eran perforadas y dejadas expuestas a la cavidad oral, estas permanecían vitales y ninguna patogenia periapical podía ser detectada en las radiografías de los animales. Sin embargo, estos animales recibían una microbiota bacteriana, en la cavidad oral, los conductos radiculares de los animales de prueba se volvían rápidamente necróticos y las lesiones periapicales eran observadas radiográficamente.

En teoría, es posible especular basándose en estos resultados de que las bacterias fueron las causantes de la necrosis pulpar y que fue el tejido pulpar necrótico la causa de la irritación periapical y destrucción ósea, como lo sugieren muchos libros didácticos de endodoncia de finales de los 80. Sin embargo, diez años después de los estudios de Kakehashi y colaboradores, 1974; Bergenholtz (1974) y Sundqvist (1976) mostraron, en sus estudios con dientes humanos intactos y necróticos, que la periodontitis apical podría ser detectada sólo en los dientes con bacterias presentes en el conducto necrótico, pero no contaminados, no mostraban signos de patología periapical en las radiografías. Pocos años después de estos estudios, una serie de publicaciones realizadas por Fabricius y colaboradores (1982^a, 1982^b) profundizaron nuestro entendimiento sobre el papel crucial de las bacterias en el desarrollo de la periodontitis apical.

- Factores no microbianos que causan destrucción ósea apical:

En la mayoría indiscutible de los casos de periodontitis apical, los agentes causantes son bacterias, aunque ocasionalmente los hongos hayan sido relacionados. Sin embargo, en algunas situaciones especiales, las reacciones inflamatorias apicales son pérdida ósea subyacente también pueden ser causadas por un número limitado de factores no microbianos. Estos incluyen: 1) interferencia oclusal severa; 2) irritación química causada por materiales utilizados en la terapia endodóntica o por una reacción alérgica a estos materiales, especialmente cuando son introducidos accidentalmente en el área periapical; 3) reacción temporal a la instrumentación excesiva (rara vez causa cambios radiográficos visibles entre la ausencia de microorganismos; 4) cristales de colesterol; 5) conos de papel; 6) otros materiales extraños, como el tejido vegetal. Los cristales de colesterol se pueden originar de células inflamatorias desintegradas u otras células de defensa en la lesión.

- Vías microbianas en la pulpa:

Las caries probablemente es la vía más común para la entrada de bacterias en la pulpa. Sin embargo, las bacterias poseen muchas posibilidades para invadir la pulpa y el conducto radicular. Estas incluyen:

1. Infiltración a través de la obturación.
2. Microgrietas en el esmalte y la dentina (infracciones)
3. Fracturas coronarias.
4. Túbulos dentinarios provenientes de la bolsa periodontal.
5. Conductos laterales.
6. Foramen apical de la bolsa periodontal que se extiende hacia el ápice del diente.
7. Bacteremia.

C) Microbiología de la periodontitis apical crónica (PAC):

La periodontitis apical crónica es una inflamación libre de síntomas, causada por microbios en el conducto radicular necrótico. Es una infección polimicrobiana dominada por bacterias anaerobias obligatorias. El número de especies diferentes por cada caso es relativamente pequeño, típicamente entre 2-8 especies, rara vez con más de 15 especies por diente.

Las formas más frecuentes son el *Dialister pneumosintes* (*Bacteroides pneumosintes*), *T. forsythensis* (*B. forsythus*), *Prevotella* sp., *Porphyromonas* sp., *Fusobacterium* sp., *Treponema* sp., *Campylobacter rectus* (*Wolinella recta*), *Micromonas micros* (*P. micros*), *Eubacterium* sp., *Lactobacillus* sp. *U Streptococcus* sp. La mayoría de los géneros anteriormente nombrados son estrictamente anaerobios, los géneros *Actinomyces*, *Propionibacterium* y *Lactobacillus* incluyen tanto a especies como cepas anaerobias y facultativamente anaerobias, ya que los streptococos son bacterias facultativas. El *E. faecalis* rara vez es relacionado con la periodontitis apical primaria.

Las bacterias que con mayor frecuencia han sido aisladas en la periodontitis apical primarias son:

- Bacilos anaerobios Gram-negativos
- Cocos anaerobios Gram-positivos
- Bacilos anaerobios Gram-positivos
- Cocos facultativos Gram-positivos

- Periodontitis apical Aguda (PAA)

Los signos y síntomas clínicos considerados son indicación de una infección aguda incluyen dolor, edema, absceso y/o trayecto fistuloso. Una sensibilidad a la percusión/palpación nítidamente aumentada también es signo típico de una fase aguda. Existe evidencia sustentable de que los factores etiológicos de los síntomas agudos incluyen características anatómicas y microbiológicas. Los factores microbiológicos son cualitativos y cuantitativos. En un estudio clásico,

Sundqvist (1976) comparó el número de especies diferentes presentes en el conducto y verificó que la probabilidad del dolor estaba fuertemente aumentada cuando había un número mínimo de seis especies diferentes en el mismo conducto. El número de especies también mostró correlación positiva con el tamaño de la lesión. De forma similar, también se sugirió una relación entre los síntomas y la presencia de *Bacteroides* negros-pigmentados (conocidos en la actualidad como bacilos anaeróbicos Gram-negativos negro-pigmentados).

Haapasalo y colaboradores (1986) estudiaron la bacteriología de 62 casos de periodontitis apical y descubrieron que *Porphyromonas* negro-pigmentado y las especies de *Prevotella*, *Porphyromonas gingivalis* y el *P. endodontalis* estaban presentes sólo en el paciente sintomático, ya que las especies de *Prevotella* estaban igualmente distribuidas entre los casos sintomáticos y asintomáticos.

Especies bacterianas que pueden ser importantes para el desarrollo de los síntomas en la periodontitis apical.

- Bacilos anaeróbicos Gram-negativos
- Cocos anaeróbicos Gram-positivos
- Cocos facultativos Gram-positivos

La probabilidad de síntomas es mayor cuando el número de especies diferentes presentes en el conducto es elevado y cuando las *Porphyromonas* y otras especies anaeróbicas son parte de la microbiota infecciosa.⁽³⁰⁾

2.2.2 PASTA GUEDES PINTO:

Es un compuesto farmacológico que se prepara a base de antisépticos, corticoide y antibiótica con el fin de ser empleados como material de relleno en el tratamiento pulpar de dientes primarios.

En Brasil, en 1981, Guedes-Pinto, Paiva y Bozzola realizaron un trabajo clínico que agrupa 45 dientes con pulpa afectada y utilizaron como material obturador una pasta compuesta por yodoformo, paramonoclorofenolalcanforado (PMCC) y Rifocort (crema dermatológica que contiene acetato de prednisolona y rifamicina) a partes iguales.^{(13) (14)}

Después de un seguimiento de 1 año, hubo apenas un caso de fracaso. Estos autores afirman que el material obturador presentaba una óptima propiedad antiséptica, era reabsorbible y reducía la reacción antiinflamatoria después del término del tratamiento. Posteriormente, este material recibe el nombre de PASTA GUEDES-PINTO⁽¹⁸⁾.

Diversos estudios, que incluyen análisis histopatológicos y clínicos, han considerado a la pasta de Guedes- pinto una alternativa biológicamente factible en el tratamiento endodóntico de piezas dentarias caducas, por su baja toxicidad, potencial antibacteriano satisfactorio y buena tolerancia del tejido periodontal.

Los estudios realizados han demostrado que la Pasta Guedes Pinto es capaz de eliminar las bacterias de tejidos dentales infectados de dientes primarios, constituyéndose como una excelente alternativa para piezas primarias indicadas para tratamientos pulpares.

Un estudio brasilero concluyó que las pastas yodoformadas son, sin duda, las más utilizadas en las Universidades correspondiendo al 66% de las instituciones del país.⁽¹⁵⁾

COMPONENTES:

Consta de partes iguales de Yodoformo, Paramonoclorofenol alcanforado y Rifocort.

TABLA No 1: ⁽²⁶⁾

Componentes	Composición	Aspecto físico	Función
Rifocort	(por cada gramo) <ul style="list-style-type: none">- Acetato de prednisolona. (5mg) antiinflamatorio corticosteroide- Rifamicina SV sódica 1,5 mg antibiótico- Propelinglicol – vehículo- Macrogol (polietilenglicol) vehículo	Pomada	Antiinflamatorio antibiótico
Paramonoclorofenol alcanforado	<ul style="list-style-type: none">- Paramonoclorofenol de 30%- Alcanfor de 70% (proporción 3:7)	Líquido	Antimicrobiano analgésico
Yodoformo	<ul style="list-style-type: none">- Tri-yodo metano puro	puro	Antimicrobiano

Debido a su composición, la pasta Guedes-Pinto presenta las siguientes características ¹⁶ :

- Óptima propiedad antiséptica.
- Buena tolerancia tisular, así como un control de la reacción inflamatoria moderada post-endodóntica.
- Es reabsorbible al contacto con el tejido conectivo, se reabsorbe rápidamente cuando es extravasado.
- Es radiopaca.
- En caso sea necesaria su remoción posterior es fácil realizarla.

A. PASTA GUEDES PINTO-MODIFICADA:

En el Perú no se comercializa el Rifocort, por lo cual en el año 2010 se publicó un caso clínico realizado en la UNMSM por la Dra. Maura Márquez, en la que se usa la pasta Guedes Pinto modificada.

Esta modificación se basa en usar los componentes originales del Rifocort, como son la Rifamicina SV sódica 2.5mg y Prednisona 5.0mg; junto con el paramonoclorofenol alcanforado 0.1ml y el yodoformo 0.30mg se obtiene la pasta Guedes Pinto – Modificada.

COMPONENTES:

1. La Rifamicina SV sódica:

Es un antibiótico del grupo de las ansamicinas usado en medicina humana para el tratamiento de infecciones causadas por bacterias Gram positivas, especialmente infecciones hepato-biliares, quemaduras, piodermitis, heridas infectadas, impétigo y úlceras varicosas. La rifamicina viene en presentaciones inyectables, spray y solución tópica.⁽²⁰⁾

Origen y química:

De las rifamicinas A, B, C, D y E, que se extraen de cultivos del *Streptomyces mediterranei*, la B resultó la más activa la cual por oxidación, hidrólisis y reducción dio la *Rifamicina SV sódica* (Rifocina), producto semisintético, más potente que la anterior, pero que requiere la vía parenteral para su administración.

Las rifamicinas derivan del dihidroxinaftaleno unido a una larga cadena alifática que lo rodea formando un puente. Poseen carácter ácido y la rifamicina SV se emplea como sal sódica soluble.⁽³⁰⁾

Acción farmacológica: Acción antimicrobiana.

Las rifamicinas son antibióticos de espectro reducido, son muy activas contra bacterias Gram positivas como el estafilococo,

incluido el resistente a otros antibióticos, el estreptococo hemolítico beta, el estreptococo hemolítico alfa, el *Streptococcus faecalis* o enterococo, el neumococo, el *Bacillus anthracis*, el *Corynebacterium diphtheriae*; son bien susceptibles los cocos gramnegativos como el gonococo y el meningococo (algo menos sensible).⁽³⁰⁾

Es muy importante la acción de la rifamicina SV y sobre todo de la rifampicina sobre el bacilo de Koch.

La rifampicina y la rifamicina SV poseen un espectro antimicrobiano similar y la potencia es análoga para las bacterias grampositivas; para el caso de las bacterias gramnegativas, sobre todo los géneros *Enterobacter*, *Escherichia*, *Klebsiella* y *Proteus*, la rifampicina es algo más activa. Pero la diferencia principal entre ambas rifamicinas reside en la absorción y los niveles sanguíneos alcanzados.

Mecanismo de acción:

Se ha demostrado que las rifamicinas inhiben la síntesis de las proteínas necesarias para la vida celular bacteriana; inhiben la RNA-polimerasa, enzima que interviene en la síntesis del ácido ribonucleico mensajero que es el que transcribe la información necesaria del ácido ribonucleico para una correcta síntesis proteica. La rifamicina SV y rifampicina no ejercen acción sobre la RNA-polimerasa de las células animales. Solo actúa contra la bacteria no en las células humanas.

Absorción, destino y excreción:

La rifamicina SV se absorbe en forma muy escasa e irregular cuando se administra por vía bucal mientras que se absorbe muy bien por vía intramuscular en todos los casos. Una inyección de 250mg produce un nivel máximo sanguíneo a la hora y la droga se mantiene en la sangre por más de 8 horas,

Las rifamicinas se distribuyen por todos los órganos y líquidos del organismo.

Estas drogas se metabolizan parcialmente en el organismo, pero la mayor parte se excreta por la orina y especialmente por la bilis, pasando al intestino, donde vuelve a absorberse.⁽³¹⁾

Precauciones Generales:

Contiene metabisulfito de sodio. Esta sustancia puede causar reacciones alérgicas y ataques de asma severos en individuos sensibles, particularmente asmáticos.⁽²⁰⁾

2. Prednisona:

La Prednisona es un fármaco cortico esteroide sintético que se toma usualmente en forma oral, pero puede ser administrado por vía intramuscular (inyección) y es usado para un gran número de afecciones. Tiene principalmente un efecto glucocorticoide. La Prednisona es un pro fármaco que es convertido por el hígado en prednisolona, la cual es la forma esteroide activa.⁽²²⁾

Mecanismo de acción:

Los glucocorticoides son hormonas naturales que previenen o inhiben la inflamación y las respuestas inmunológicas cuando se administran en dosis terapéuticas. Los glucocorticoides atraviesan con facilidad la membrana celular y se unen con alta afinidad a receptores citoplasmáticos. La activación de estos receptores induce la transcripción y la síntesis de proteínas específicas. Algunas de las acciones mediadas por los glucocorticoides son la inhibición de la infiltración de leucocitos en los lugares inflamados, la interferencia con los mediadores de la inflamación, y la supresión de las respuestas humores. Las respuestas antiinflamatorias se deben a la producción de lipocortinas, unas proteínas inhibidoras de la fosfolipasa A2, enzima implicada en la síntesis del ácido araquidónico, intermedido de la síntesis de mediadores de la inflamación como las prostaglandinas o los leucotrienos. En consecuencia, los

glucocorticoides reducen la inflamación y producen una respuesta inmunosupresora.⁽³²⁾

Como inmunosupresora actúa prácticamente en todo el sistema inmunitario. Por lo tanto, puede ser usado en enfermedades auto inmunitarias e inflamatorias (como asma, alergias epidermales por contacto con hiedra venenosa, lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Crohn o enfermedad de Still), problemas del oído medio e interno y varias enfermedades al riñón como el síndrome nefrótico. También es usada para prevenir y tratar rechazo de órganos en trasplantes.⁽²²⁾

3. Paramonoclorofenol alcanforado:

Es un antiséptico intraconducto muy utilizado. Fue introducido en odontología por Walkhoff en 1891. Es un derivado del fenol, sólido a temperatura ambiente. Se obtiene al triturar cristales de paramonoclorofenol con alcanfor. El resultado es un líquido oleoso, color ámbar, con un característico olor penetrante.

El propósito del alcanfor además de servir como vehículo es reducir su acción irritante, debido a que causa una liberación más lenta del paramonoclorofenol de lo cual resulta un fármaco con bajo poder de agresión a los tejidos. Es un agente altamente efectivo contra la variedad de microorganismos presentes en los conductos radiculares infectados.⁽²³⁾

Propiedades:

- Bactericida
- Penetrante
- Sinérgico o potenciador de la acción de otros fármacos
- Poco irritante (biocompatible)
- Alivia el dolor
- Bajo costo
- Fecha de caducidad amplia⁽²³⁾

Mecanismo de acción del paramonoclorofenol alcanforado:

El paramonoclorofenol alcanforado es un halofenol cuya acción antiséptica se debe fundamentalmente a la lenta liberación de cloro naciente. Es un efectivo bactericida cuando se pone en contacto directo con las bacterias, pero no produce inhibición del desarrollo bacteriano cuando los vapores son los únicos responsables de su actividad.

El mecanismo de acción antiséptico se debe a la ruptura de la pared celular bacteriana y precipitaciones de las proteínas celulares; consecuentemente, también ocurre la inactivación del sistema de enzimas esenciales. El paramonoclorofenol alcanforado disminuye la capacidad de adherencia de los macrófagos inflamatorios de una manera dosis dependiente; tomando en cuenta que la adhesión es el primer paso en el proceso de fagocitosis de los macrófagos y en la presentación del antígeno, el paraclorofenol y el paramonoclorofenol alcanforado, podrían inhibir la función del macrófago y modular reacciones inflamatorias e inmunes en los tejidos periapicales que conllevan a los procesos reparativos.⁽²³⁾

En este sentido, Barid en el año 2002, encontró que el paramonoclorofenol alcanforado reduce la capacidad adherente de los macrófagos de murina después del pre tratamiento de estas células con el medicamento, lo que puede llevar a una disminución de la función fagocítica de estas células.⁽²³⁾

Su efecto desaparece en un 90% en las primeras 24 horas cuando se coloca impregnado un algodón en la cámara pulpar. Cuando se deposita en el interior de los conductos radiculares, su efecto no se limita a ellos, sino que, a través del ápice se ha demostrado su distribución sistémica, detectándose en sangre y orina, aunque no se conoce bien la posible repercusión de estos hallazgos.⁽²³⁾

Su baja tensión superficial puede facilitar su difusión a través de los túbulos dentinarios y de los conductos secundarios. De acuerdo con Avny, el paramonoclorofenol alcanforado colocado sobre torunda de algodón penetra un máximo de 0,40 milímetros dentro de la dentina del tercio coronal, 0,25 milímetros en el tercio medio y 0,05 milímetros en el tercio apical. ⁽²³⁾

La medicación permanecerá de 3 a 7 días. ⁽²³⁾

4. Yodoformo

El yodoformo se obtiene del yoduro a través de una reacción del yodo halogenado. Fue descrito por primera vez en 1829 por Serullas, por lo que es utilizado por más de 170 años. ⁽²⁴⁾

En Odontopediatría se usa las pastas de yodoformo con alta tasa de éxito tanto en casos de pulpotomías, como en obturación de dientes con necrosis pulpar con o sin lesión periapical. ⁽²⁴⁾

La FDA (Food and Drug Administration) organismo que controla la seguridad, eficacia y calidad de los medicamentos en EEUU declararon que la posibilidad de un efecto carcinógeno no es real, y que se puede utilizar el yodoformo de forma tópica e intracanal.

Altamente volátil, actúa a través de liberación de Yodo convirtiéndose así en un antiséptico. ⁽²⁴⁾

Es un polvo amarillento con alto peso atómico (126,92) y, por tanto, muy radiopaco; debido a esta propiedad, muchos autores indican su uso para dar mayor radiopacidad. ⁽²⁴⁾

Presenta menor citotoxicidad que el hipoclorito y mayor efectividad que la clorhexidina. Posee actividad bactericida a distancia, debido al vapor que emite, promueve la actividad linfocítica y aumenta la velocidad de reparación. El yodoformo presenta la desventaja de causar una alteración cromática debido a su gran capacidad de penetración en las estructuras dentarias

cuando la cavidad coronaria no ha sido realizada con atención.
(23)

- **YODO RADIATIVO O YODO 131**

Aplicaciones diagnósticas y terapéuticas:

El yodo radioactivo (I131) se produce a partir de la degradación del plutonio y el uranio, y es uno de los radionucleidos involucrados en las pruebas nucleares atmosféricas que comenzaron en 1945, con una prueba americana, y terminaron en 1980, con una prueba china. Se encuentra entre los radionucleidos de larga vida que han producido y continuarán produciendo aumento del riesgo de cáncer y posiblemente otras enfermedades de la tiroides durante décadas y los siglos venideros. El yodo radioactivo es usado para fines médicos en el tratamiento de ciertas enfermedades, como el cáncer de la glándula tiroides. En el cáncer diferenciado de la tiroides, la administración de una dosis de I131 complementaria a la cirugía con criterio oncológico, es fundamental en la sobrevida y calidad de vida del paciente.⁽³³⁾

Se basa en la emisión beta del I131, de alta energía y corto alcance la cual, al ser incorporada a la célula tiroidea, produce su destrucción sin mayor daño sistémico.⁽³³⁾

Los efectos secundarios del tratamiento con yodo radioactivo son poco comunes. Incluyen molestia en el cuello, depresión medular transitoria, náuseas e irritación estomacal, molestia en las glándulas salivales de comportamiento clínico inflamatorio (sialoadenitis) y xerostomía, pero pocas veces se experimenta dolor. Las náuseas y la sialoadenitis se consideran efectos colaterales agudos que se presentan frecuentemente con dosis altas de I131, aunque generalmente son leves y transitorios.⁽³³⁾

B. PROCEDIMIENTO CLÍNICO DE PULPECTOMÍA CON PASTA GUEDES PINTO MODIFICADA

- ✓ Tomar radiografías periapicales y aleta del diente a tratar.
- ✓ Secar y colocar anestesia tópica.
- ✓ Anestesia local según zona a tratar.
- ✓ Aislamiento absoluto con dique de goma.
- ✓ Eliminación de caries clínica y radiográfica con fresa redonda de turbina.
- ✓ Apertura de la cámara pulpar, con fresa redonda con turbina de alta velocidad refrigerada por agua del equipo odontológico.
- ✓ Eliminación de techo de la cámara pulpar con fresa redonda y movimientos de tracción, no debe quedar dentina sobresaliente en el techo de la cámara pulpar o en los cuernos pulpares.
- ✓ Extirpación de la pulpa cameral con cureta bien afilada o fresas de tungsteno redonda grande hasta la entrada de los conductos radiculares.
- ✓ Tomar conductometría
- ✓ Lavar con suero fisiológico, hasta eliminar los restos pulpares de los conductos.
- ✓ Colocar la mezcla de Pasta Guedes Pinto Modificada cargada en una jeringa de tuberculina o llevar con léntulo a los conductos.
- ✓ Adaptar el material a los conductos por presión con una torunda de algodón estéril.
- ✓ Obturar con cemento de óxido de zinc y eugenol.
- ✓ Colocar como sub base gutapercha termomaleable.
- ✓ Restauración final del diente con corona de resina en dientes anteriores o si fuera molar corona de acero o incrustación directa de resina.

VENTAJAS:⁽²⁷⁾

- Baja toxicidad
- Potencialmente antibacteriano
- No es mutagénico.
- Es radiopaco.
- Es de fácil manipulación.
- Buena tolerancia a los tejidos periodontales.
- Es reabsorbible.

DESVENTAJAS:

- No se puede almacenar la mezcla.⁽²⁷⁾
- La mezcla presenta Yodoformo que produce alteración cromática si no se aísla con gutapercha.⁽²³⁾

2.3 DEFINICION DE TERMINOS

- **Periodontitis Apical Crónica:** Lesión en dentina con gran destrucción coronaria, presencia de fístula. Radiográficamente ensanchamiento del espacio periodontal con pérdida de continuidad del hueso alveolar, presenta un aparente compromiso pulpar o evidente compromiso pulpar.⁽²⁸⁾
- **Pulpectomía:** Extirpación total del tejido pulpar (coronario y radicular), preparando los conductos radiculares para su sellado final.⁽²⁸⁾
- **Pasta Guedes Pinto:** Consiste en el uso de un antiséptico caracterizado de lenta liberación de yodo y del ungüento Rifocort® compuesto por antibiótico de amplio espectro, rifamicina y un potente corticoide prednisolona que garantiza el requisito antiinflamatorio y bactericida necesario para el éxito de la terapia.⁽²⁹⁾

III. CASO CLINICO:

3.1 HISTORIA CLINICA DE LA NIÑA



Fig. No 1 Paciente Alexandra en su primera consulta.

1) ANAMNESIS

1.1 FILIACIÓN

❖ Nombre	:	D.A.L.S
❖ HC-UNMSM	:	76899
❖ Edad	:	5 años 2 meses
❖ Sexo	:	femenino
❖ Domicilio	:	Lince
❖ N° hermanos	:	un hermano
❖ Orden que ocupa	:	segundo
❖ Lugar de procedencia	:	Lima
❖ Nombre del padre	:	Ricardo
❖ Nombre de la madre	:	Cecilia

1.2 MOTIVO DE LA CONSULTA: Mamá refiere que “tiene bolita en la encía”

1.3 ANTECEDENTES:

1.3.1 ANTECEDENTES FISIOLÓGICOS:

- ❖ **Prenatales:** La mamá refiere que tuvo embarazo sin complicaciones, con controles periódicos, niega enfermedades y haber tomado medicamentos.
- ❖ **Natales:** Madre refiere que tuvo parto a término, distócico, y la niña tuvo llanto inmediato, peso al nacer 3,940kg, talla 54 cm.
- ❖ **Post Natales:**
 - Alimentación: Madre refiere que la niña lactó leche materna exclusiva hasta los 4 meses. A partir de los 5 meses ablactancia.
 - Vacunas: completas.
 - Higiene: inició desde el 1er año con cepillo y pasta de bebés.
 - Mamá indica que a la edad de 2 años su niña se cayó en la tina de baño y se golpeó los dientes de adelante, sangró a nivel de la encía pero no tuvo mayor complicación.
 - Desarrollo psicomotor: Normal. Gateó a los 6 meses, habló al 1er año y caminó al 1er año y medio.

1.3.2 ANTECEDENTES PATOLÓGICOS:

No presentó.

1.3.3 ANTECEDENTES MÉDICOS:

No presenta.

1.3.4 ANTECEDENTES ESTOMATOLOGICOS:

- Tratamientos: No ha tenido. Primera visita al Dentista.

1.3.5 ANTECEDENTES FAMILIARES:

- **Madre:** 30 años en ABEG, profesión Empresaria.
- **Padre:** 33 años en ABEG, profesión Ingeniero.
- **Hermana mayor:** 9 años en ABEG, estudiante.

1.3.6 ANTECEDENTES SOCIOECONOMICOS:

- Estrato social: medio
- Casa: de ladrillo, con servicios básicos. (agua, luz, desagüe).

1.4 ENFERMEDAD ACTUAL:

- **Tiempo de la enfermedad:** Paciente sufrió una caída a la edad de 2 años.
- **Forma de inicio:** de forma progresiva
- **Signos y síntomas:** cambio de color de piezas anteriores, con presencia de fistula.
- **Curso:** continuo

2) EXAMEN CLINICO

2.1 EXAMEN CLÍNICO GENERAL:

- **Peso:** : 18 kg
- **Talla** : 95 cm
- **Temperatura** : 37 °C
- **Ectoscopia** : ABESG, ABEN, ABEH.
- **Piel y anexos** : Tez trigueña, hidratada, no presenta cicatrices. Uñas y cabello bien implantados.

- **TCSC** : En cantidad y distribución adecuada
- **Linfáticos** : Sin presencia de ganglios palpables.
- **Locomoción** : Camina sin ayuda.

2.2 EXAMEN PSIQUICO ELEMENTAL

PADRES:

- **Padres motivados** : **SI**
- Padres ansiosos : NO
- Padres autoritarios : NO
- Padres manipuladores : NO
- Padres indiferentes : NO

NIÑO:

Clasificación según Frankl:

- Grado 1: definitivamente negativo : NO
- Grado 2: negativo : NO
- **Grado 3: positivo** : **SI**
- Grado 4: definitivamente positiva : NO

2.3 EXAMEN CLINICO REGIONAL

2.3.1 EXTRAORAL

- Forma de cráneo : Normocéfalo
- Forma de cara : Normofacial
- Simetría facial : Simétrica
- Músculos faciales : Competencia labial
- ATM : No presenta ruidos ni chasquidos.

- Perfil antero posterior : Convexo
- Perfil vertical : Normodivergente
- Deglución : Típica
- Fonación : Distorsión al pronunciarla
"R"
- Hábitos : No presenta
- Respiración : Nasal

2.3.2 INTRAORAL

Tejidos blandos:

- Labios : Tónicos, humectados.
- Vestíbulo : Hidratado, bien vascularizado, conducto salival de Stenon permeable, sin alteración evidente.
- Frenillos labiales : Superior único mucoso, inserción normal. Inferior único, mucoso, inserción normal.
- Lengua : Movilidad limitada, frenillo lingual corto y mucoso.
- Piso de boca : Depresibles, permeables y vascularizado.
- Paladar blando : Sin alteración.
- Paladar duro : Poco profundo, Rugas palatinas en buena distribución.
- Orofaringe : No congestiva
- Encía : Gingivitis antero y posterior superior e inferior.

Tejidos duros:

- Tipo de dentición : Dentición decidua
- Anomalías dentarias : Cambio de coloración en piezas 51 y 61
- Arcos dentarios:
Superior:

- Forma : Ovoide
- Tipo : Baume II

Inferior:

- Forma : Ovoide
- Tipo : Baume II

Oclusión:

Relación intermaxilar:

- Plano terminal derecho : Recto
- Plano terminal izquierdo : Recto
- Overjet : 2mm
- Overbite : 2mm
- Línea media : Desviado el superior 1 mm hacia la izquierda.

Higiene oral : Regular.

Saliva:

- Seroso : Presenta
- Mucoso : No presenta

2. 4 ODONTOGRAMA:

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
NT																
Dx																

ICDAS II
Código de restauración y diente ausente

0. No restaurado ni sellado.
1. Sellante parcial.
2. Sellante completo.
3. Restauración color diente.
4. Restauración con amalgama.
5. Corono inoxidable.
6. Corona, carilla, inlay-onlay de porcelana.
7. Restauración perdida o fracturada.
8. Restauración temporal (Looónomo vítrea, IRM).
92. Póntico realizado por pérdida dental por otras causas.
93. Póntico realizado por pérdida dental por caries.
96. Superficie de los dientes que no pueden ser examinadas. Superficies excluidas.
97. Diente ausente, extraído por caries.
98. Diente ausente por otras razones.
99. No erupcionado.

NT

	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
NT					Pe3	Pe3				
Dx	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 4	0 5

Dx

NT

	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75
NT										

ICDAS II
Código de caries de esmalte y dentina

0. Sano
1. Mancha blanca / marrón en esmalte seco.
2. Mancha blanca / marrón en esmalte húmedo.
3. Microcavidad en esmalte seco < 0.5mm.
4. Sombra oscura de dentina vista a través del esmalte húmedo con o sin macrocavidad.
5. Exposición de dentina en cavidad > 0.5 mm hasta la mitad de la superficie dental en seco.
6. Exposición de dentina en cavidad mayor a la mitad de la superficie dental.

Desde código 5 y 6:
PR: Pulpitis reversible
PI: Pulpitis Irreversible
NP: Necrosis Pulpal
PAA: Periodontitis apical aguda
PAC: Periodontitis apical crónica
/ Fractura (rojo)
RR: Remanente Radicular (rojo)
M: Movilidad
▲ Intrusión, Extrusión
○ Supernumerario
X Diente ausente (rojo)
≡ Diente en erupción

	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Dx																
NT																

3) **DIAGNOSTICO PRESUNTIVO**

3.1 Estado sistémico: Paciente de sexo femenino, de 5 años 2 meses de edad en ABESG, ABEN, ABEH, LOTEP.

3.2 Estado estomatológico:

- **De Tejidos blandos:**

Enfermedad gingival asociada a placa bacteriana.

- **Tejidos duros:**

Caries dental:

- C2 : 64
- C3 : 65
- Periodontitis apical crónica : 51 y 61.

- **Conducta:**

Según Frankl. : Tipo 3, positiva.

4) **EXAMENES COMPLEMENTARIOS**

4.1 Análisis de fotografías:

4.1.1 Fotografía frontal:

- Análisis de línea media.
- Análisis de tercios
- Análisis de quintos

4.1.2 Fotografía de perfil:

- Análisis de tercios
- Análisis de tercio inferior
- Análisis del perfil antero posterior
- Análisis del perfil vertical

4.1.3 Fotografía intraoral:

- Fotografía intraoral anterior
- Fotografía oclusal superior
- Fotografía oclusal inferior

4.2 Análisis radiográfico

- Radiografía periapical

4.1 ANALISIS FOTOGRAFICO

4.1.1 Fotografía Frontal:

4.1.1.1 Línea Media:

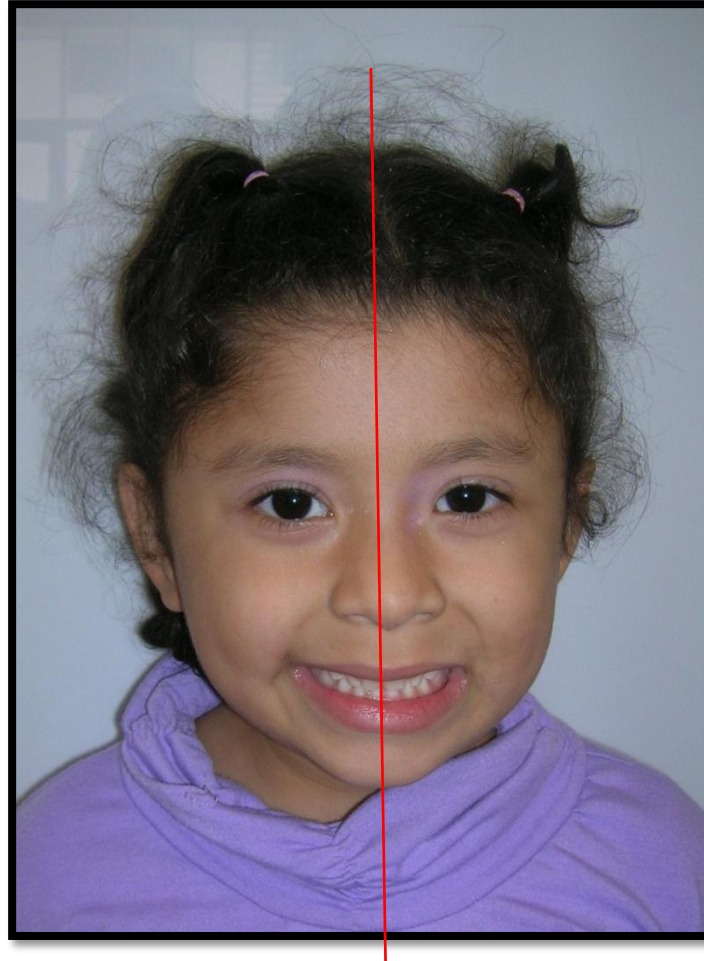


Fig. No 2 Fotografía frontal

LADO	VALORES NORMALES	INTERPRETACION	OBSERVACION	CONCLUSION
Derecha	$\frac{1}{2}$	$< \frac{1}{2}$ = asimetría	En asimetrías la diferencia dimensional entre lado derecho e izquierdo de la cara, cuando es menos de 3 % no se percibe al ojo del observador.	Paciente presenta ligera asimetría facial. Desviación de la línea media hacia la izquierda
Izquierda	$\frac{1}{2}$	$> \frac{1}{2}$ = asimetría		

4.1.1.2 Análisis de tercios:

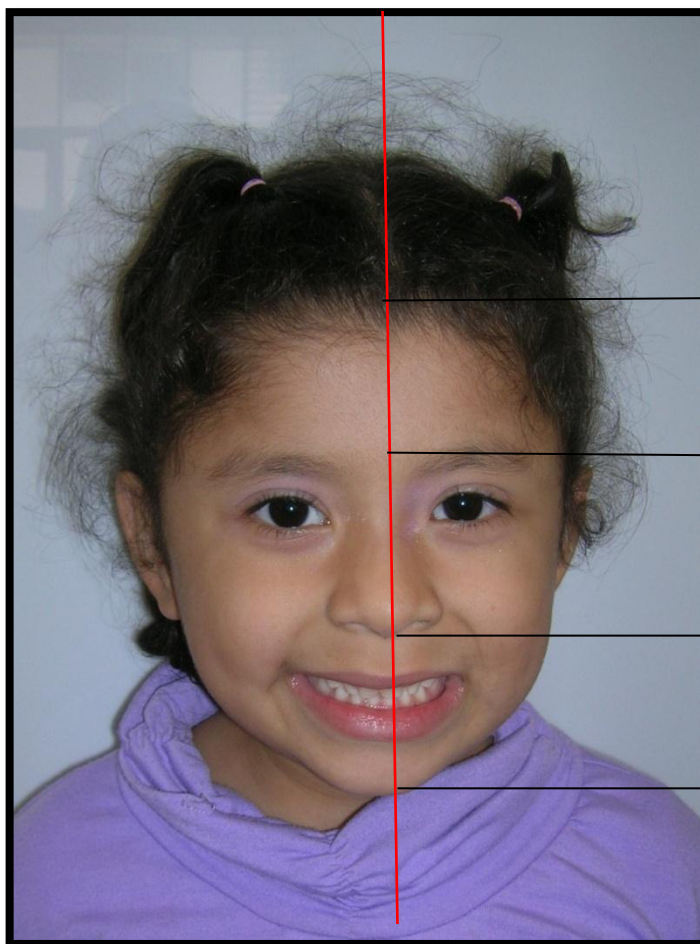


Fig. No 3 Análisis de tercios

VALORES REFERENCIALES		INTERPRETACION	CONCLUSION
Tr – G	1/3	Tercios iguales = simetría de tercios verticales faciales	Asimetría de tercios verticales faciales con predominio de tercio medio.
G- Sn	1/3	Tercios desiguales= asimetría de tercios verticales faciales	
Sn-Me	1/3		

4.1.1.3 Análisis de Quintos:

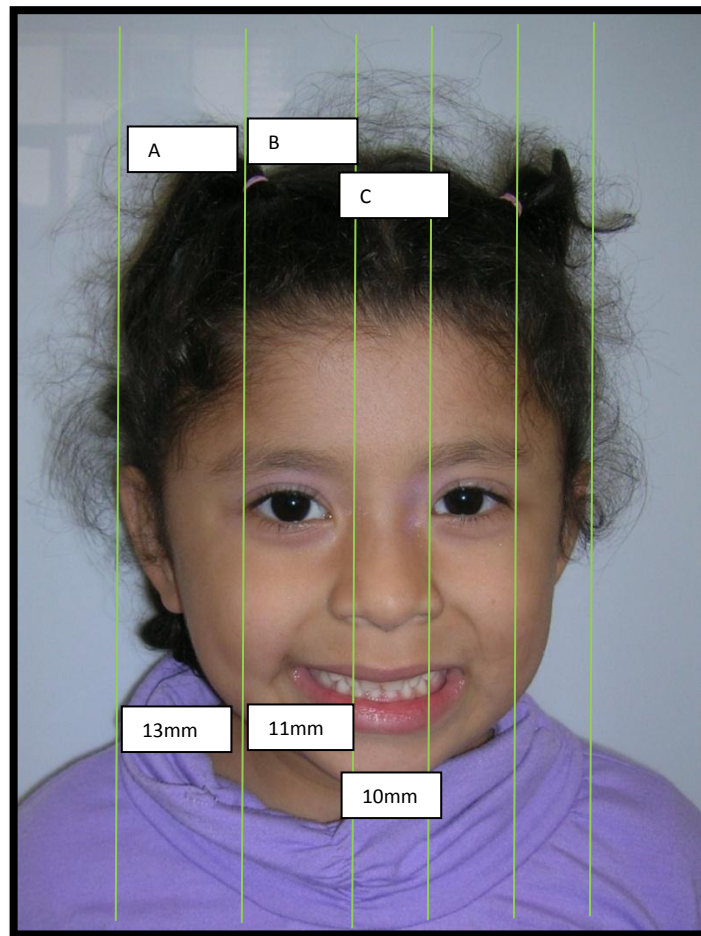


Fig. No 4 Análisis de quintos

REFERENCIAS	VALORES NORMALES	INTERPRETACION	CONCLUSION
Distancia intercantal externa (A)	1/5 externo	Quintos proporcionados presenta simetría.	Asimetría de quintos transversales con predominio del quinto externo.
Distancia intercantal intermedia (B)	1/5 Intermedio		
Distancia intercantal Interna (C)	1/5 interno	Quintos desproporcionados presenta asimetría.	

4.1.2 Fotografía de Perfil

4.1.2.1 Análisis de Tercios

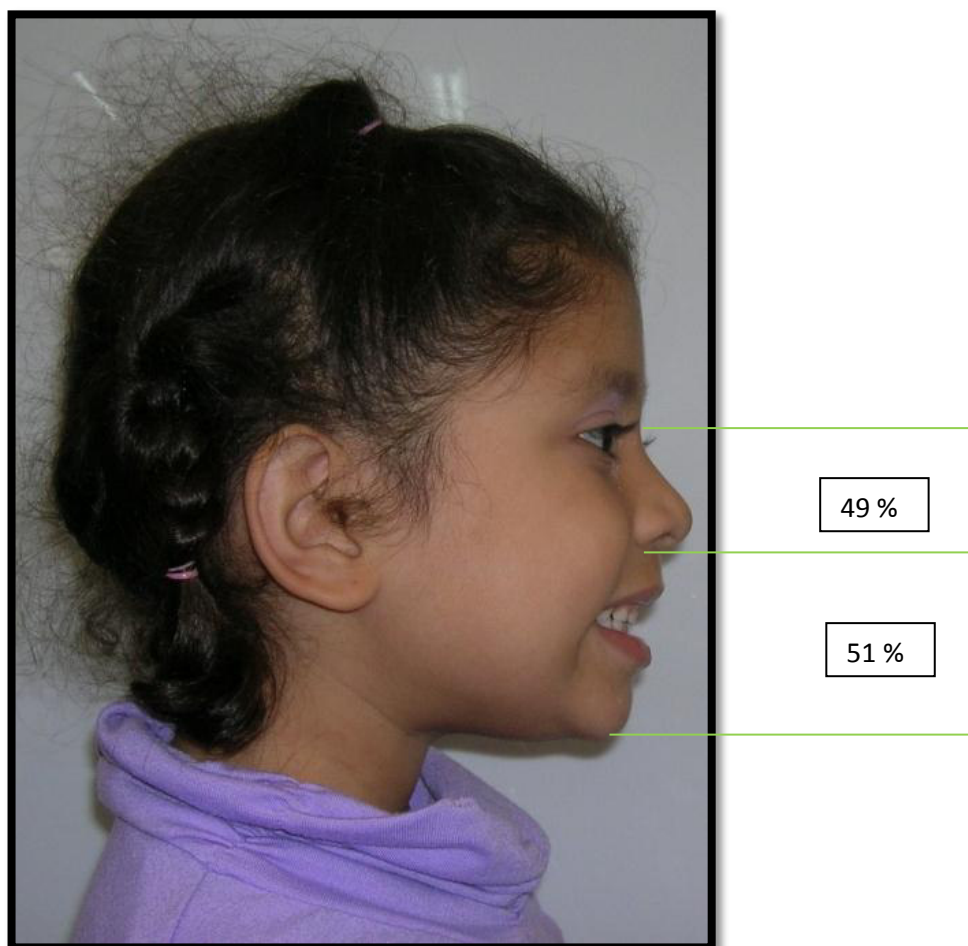


Fig. No 5 Análisis de tercios

VALORES NORMALES	INTERPRETACION	CONCLUSION
Tercio médio 49%	< 49% tercio medio disminuido. > 49% tercio medio aumentado	Tercios medio e inferior proporcionados.
Tercio inferior 51%	>51% tercio inferior aumentado. < 51% tercio inferior disminuido	

4.1.2.2 Fotografía del tercio inferior

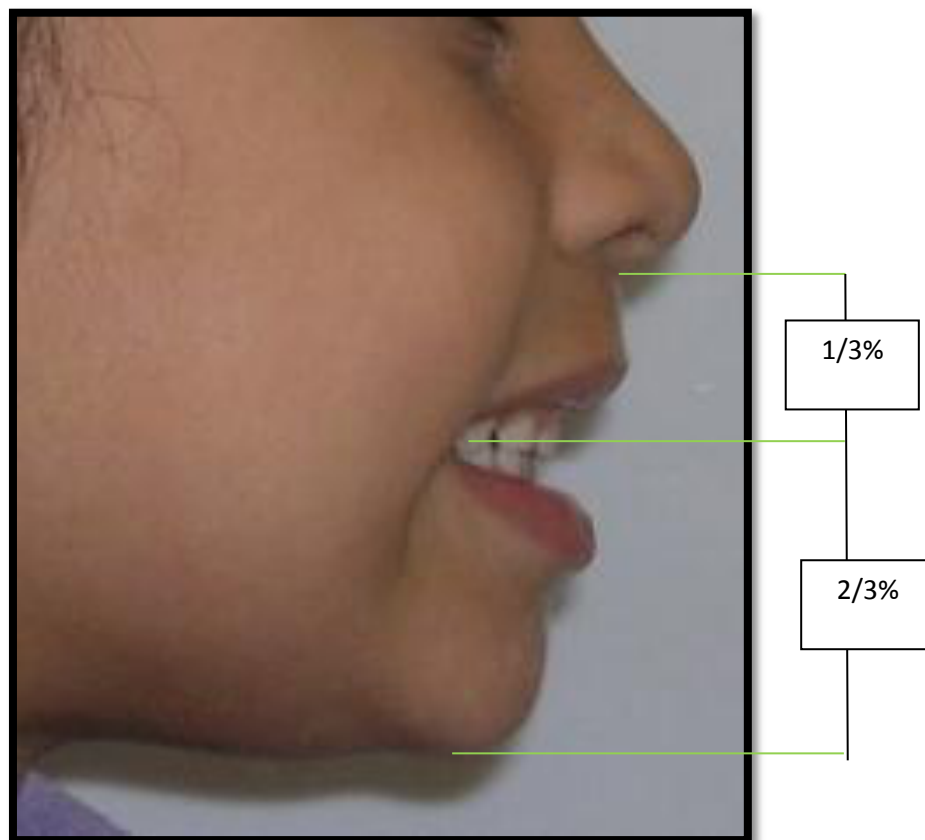


Fig. No 6 Análisis de tercio inferior

VALORES NORMALES	INTERPRETACION	CONCLUSION
Labio superior= 1/3 Mas.= 22+/-2mm Fem.= 20+/- 2mm	<1/3 labio corto	Labio superior proporcionado con el labio inferior
Labio inferior= 2/3 Mas.= 44+/- 2mm Fem.= 40+/-2mm	>2/3 aumento de longitud del labio inferior	

4.1.2.3 Perfil antero Posterior



Fig. No 7 Convexidad facial

VALORES NORMALES	INTERPRETACION	CONCLUSION
< 165°	Convexo =clase II	Paciente con perfil convexo patrón clase II.
165°- 175°	Ligeramente convexo =clase I	
>165°	Cóncavo= clase III	

4.1.2.4 Perfil Vertical

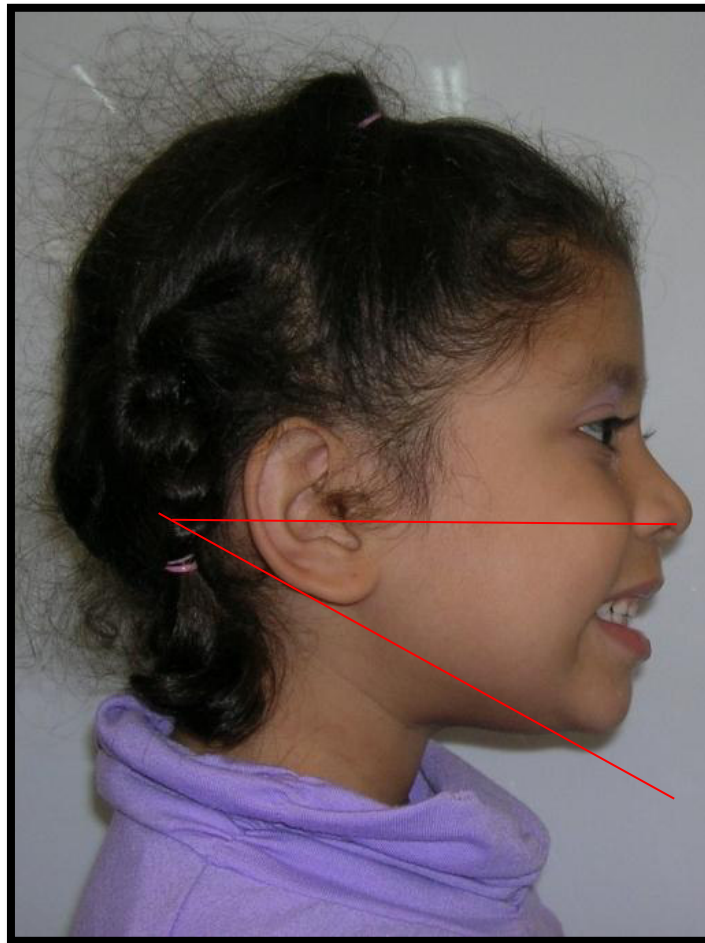


Fig. No 8 Perfil vertical

VALORES NORMALES	INTERPRETACION	CONCLUSION
Unión de planos ligeramente por detrás de la oreja	Normodivergente	Paciente Hiperdivergente
Unión de planos por delante de la oreja	Hipodivergente	
Unión de planos por detrás de la oreja o no se une.	Hiperdivergente	

4.1.3 Fotografías Intraorales

4.1.3.1 Fotografía Intraoral Anterior



Fig. No 9 Oclusión

HALLAZGO	CONCLUSIONES
<ul style="list-style-type: none">• TEJIDOS BLANDOS: Encías adheridas de color rosa coral y encía libre eritematosa. Presencia de fistula a nivel de pieza 51	Gingivitis marginal asociada a placa bacteriana Periodontitis Apical Crónica con presencia de fistula
<ul style="list-style-type: none">• TEJIDO DUROS: Cambio de coloración de piezas 51 y 61	Dentición decidua
<ul style="list-style-type: none">• OCLUSION: Arcada superior e inferior presencia de espacios fisiológicos	Baume : tipo II Over bite: 2mm Over jet: 2mm

4.1.3.2 Fotografía Oclusal Superior

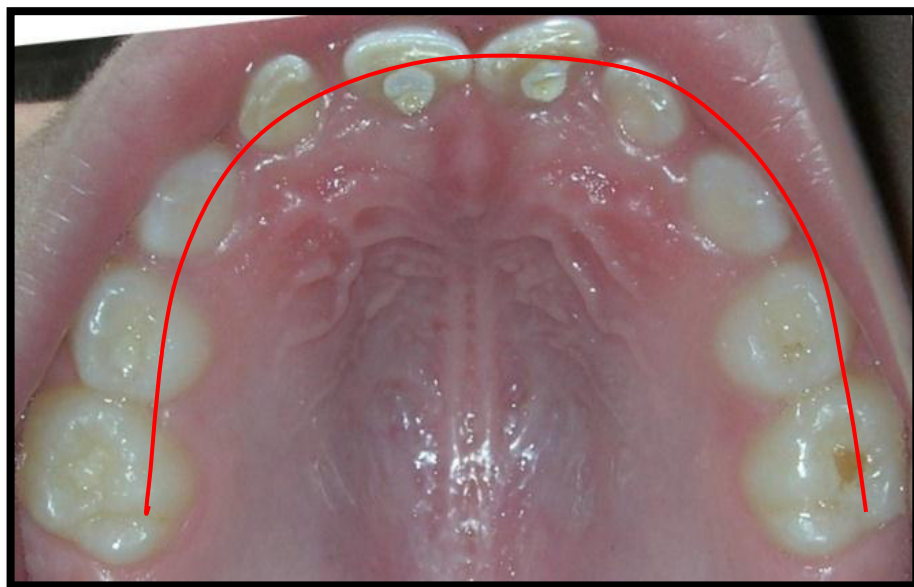


Fig. No 10 Arco Superior

	REFERENCIA	CONCLUSIONES
Simetría:	<ul style="list-style-type: none"> • Simétrico. • Asimétrico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Simetría.
Forma de arco	<ul style="list-style-type: none"> • Cuadrangular • Ovoide • Triangular 	<ul style="list-style-type: none"> • Arco ovoide
Número de dientes	<ul style="list-style-type: none"> • Primaria: 20 • Secundaria: 32 	<ul style="list-style-type: none"> • 20 dientes dentición primaria
Tipo de dentición:	<ul style="list-style-type: none"> • Baume I • Baume II 	<ul style="list-style-type: none"> • Baume II , espaciada
Anomalías dentarias:	<ul style="list-style-type: none"> • Hipomineralización • Hipoplasia • Dientes de hutchinson • Dientes fusionados, geminados 	<ul style="list-style-type: none"> • No presenta

4.1.3.3 Fotografía Oclusal Inferior

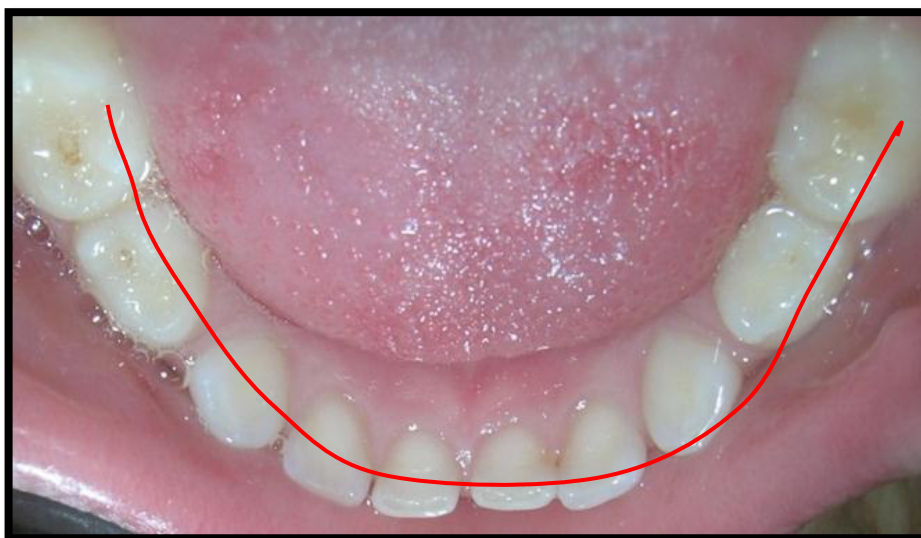


Fig. No 11 Arco Inferior

	REFERENCIAS	CONCLUSIONES
Simetría:	<ul style="list-style-type: none"> • Simétrico. • Asimétrico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Simetría.
Forma de arco	<ul style="list-style-type: none"> • Cuadrangular • Ovoide • Triangular 	<ul style="list-style-type: none"> • Arco ovoide
Numero de dientes	<ul style="list-style-type: none"> • Primaria: 10 • Secundaria: 32 	<ul style="list-style-type: none"> • 10 dientes dentición primaria.
Tipo de dentición:	<ul style="list-style-type: none"> • Baume I • Baume II 	<ul style="list-style-type: none"> • Baume II , espaciada
Anomalías dentarias:	<ul style="list-style-type: none"> • Hipomineralización • Hipoplasia • Dientes de hutchinson • Dientes fusionados , geminados 	<p>No presenta</p>

4.2 ANÁLISIS RADIOGRÁFICO:

Radiografía periapical de diagnóstico:



*Fig. No 12 Radiografía periapical
pieza 51 y 61*

	¿QUE SE OBSERVA?	¿DONDE?	¿QUE PROFUNDIDAD?	¿CUANTO REABSORCION RADICULAR?	¿A QUE ES COMPATIBLE?	¿QUE ES POSIBLE REALIZAR?
VALORES NORMALES	Radiolúcida: IRL Radiopaca: IRO	Mesial Distal Oclusal	Próximo A Pulpa: PAP Aparente Compromiso Pulpar: ACP Evidente Compromiso Pulpar: ECP Ensanchamiento del espacio periodontal: EEP Pérdida de hueso: PCHA	Raíz completa 1/3 2/3 +2/3	Caries de Esmalte. Caries de Dentina. Pulpitis Reversible Pulpitis Irreversible Necrosis pulpar PAA PAC	RPI RPD Resina simple. Resina compuesta. Pulpotomia. Pulpectomia. Apicogénesis. Apicoformación. Revascularización Exodoncia.
PIEZA 51			EEP	1/3 de reabsorción.	PAC	Pulpectomía
PIEZA 61			EEP	1/3 de reabsorción.	PAC	Pulpectomía

5. DIAGNOSTICO DEFINITIVO

5.1 **ESTADO SISTÉMICO:** Paciente femenino de 5 años 2 meses de edad, ABES, ABEN, ABEH, LOTE.

5.2 DEL ESTADO ESTOMATOLOGICO:

1) Tejidos blandos:

- Gingivitis marginal asociada a placa bacteriana.
- Anquiloglosia.

2) Tejidos duros:

- a. C2 : 64
- b. C3 : 65
- c. Periodontitis Apical crónica :51, 61

3) Oclusión:

- Normoclusión.

4) Conducta:

- Según Frankl : Positivo

5) Actividad de caries:

- Con actividad

6. PLAN DE TRATAMIENTO:

6.1 Fase Educativa:

- Motivación (madre y/o cuidadores del niño)
- Técnica de cepillado.

6.2 Fase Preventiva:

- Fisioterapia (IHO, cepillado dental)
 - Realizar la higiene bucal con un cepillo dental (Vitis junior) más pasta dental de 1000 ppm (Vitis Junior) en forma diaria por 2 veces al día.
 - Aplicación de FNa 0.05 % una vez al día solo por las noches después de haber realizado el ultimo cepillado.

- Profilaxis con pasta profiláctica.
- Aplicación de flúor barniz (FNa 5%) cada 3 meses.
- Aplicación de Sellante invasivo: piezas 64, 75, 84, 85.

6.3 Fase Curativa:

- Pulpectomía : 51 y 61
- Frenectomía lingual

6.4 Fase Rehabilitadora:

- Coronas de resina en pieza : 51 y 61

6.5 Fase de Mantenimiento:

- Control de piezas : 51 y 61
- Control de secuencia de erupción.
- Realizar higiene bucal con cepillo dental (Vitis junior) más pasta dental de 1000 ppm (Vitis) en forma diaria por 3 veces al día.
- Uso de hilo dental después de cada cepillado.
- Aplicación de FNa 0.05% una vez al día solo por las noches después de haber realizado el último cepillado.
- Aplicación de flúor barniz cada 3 meses.
- Controles clínicos mensuales.
- Controles radiográficos cada 3 meses, posterior cada 6 meses.

7. EVOLUCION:

7.1 PRIMERA CITA:

Pulpectomías piezas 51 y 61.

TABLA No 2

TÉCNICA CLÍNICA PARA REALIZAR TRATAMIENTOS DE PULPECTOMÍA	
Pe tipo 1 Cuando el diagnóstico es pulpitis reversible para las piezas anteriores.	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Anestesia tópica ✓ Anestesia infiltrativa (evitando la transmisión de sensibilidad dolorosa del nervio dentario anterior derecho e izquierdo respectivamente). ✓ Aislamiento absoluto del campo operatorio con clamp N° 206 y 201. ✓ Eliminación de caries y/o material de restauración. ✓ Apertura cameral con fresa redonda mediana N° 23. ✓ Extirpación del tejido vasculonervioso. ✓ Conductometría (2 mm antes del foramen). ✓ Preparación biomecánica. ✓ Irrigación con suero fisiológico. ✓ Secado de los conductos con conos de papel previamente medidos. ✓ Obturación de los conductos (óxido de zinc eugenol). ✓ Obturación sub base (pasta óxido de zinc). ✓ Obturación base (ionómero de vidrio). ✓ Evaluación radiográfica para tratamiento de restauración final.
Pe tipo 2 Cuando el diagnóstico es pulpitis irreversible, tanto para las piezas anteriores y posteriores.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Anestesia tópica ➤ Anestesia infiltrativa (evitando la transmisión de sensibilidad dolorosa del nervio dentario medio) ➤ Aislamiento absoluto del campo operatorio con clamp N° 201. ➤ Eliminación de caries y/o material de restauración. ➤ Apertura cameral con fresa redonda grande N° 23. ➤ Extirpación del tejido vasculonervioso. ➤ Conductometría (2 mm antes del foramen). ➤ Preparación biomecánica. ➤ Irrigación con clorhexidina al 2%. ➤ Secado de los conductos con conos de papel previamente medidos. ➤ Obturación de los conductos (óxido de zinc eugenol). ➤ Obturación sub base (pasta óxido de zinc). ➤ Obturación base (ionómero de vidrio). ➤ Evaluación radiográfica para tratamiento de restauración final.
Pe tipo 3 Cuando el diagnóstico es necrosis pulpar, periodontitis apical aguda (PAA), periodontitis apical crónica (PAC), tanto para las piezas anteriores y posteriores, en este	<ul style="list-style-type: none"> • Aislamiento absoluto del campo operatorio. • Eliminación de caries y/o material de restauración. • Apertura cameral con fresa redonda grande N° 23. • Eliminación del tejido necrótico de la cámara pulpar y conducto radicular. • Conductometría (2 mm antes del foramen). <p style="text-align: center;">- Pza 51:cond. 7mm.</p>

<p>caso fueron solo piezas posteriores 51 y 61(PAC)</p>	<p>- Pza 61: cond.7mm.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Preparación biomecánica(40, 45, 50, 60). ■ • Irrigación con digluconato de clorhexidina al 2%. • Secado de los conductos con conos de papel previamente medido. • Aplicación de pasta Guedes Pinto modificada en los conductos. • Obturación sub base (pasta óxido de zinc). • Obturación base (ionómero de vidrio). • Evaluación radiográfica para tratamiento de restauración final.
---	---

PULPECTOMÍAS PIEZAS 51 y 61:



Fig. No 13 Pza. 51 y 61 Dx.
Periodontitis Apical Crónica



Fig. No 14 Aislamiento Absoluto



Fig. No 15 Aislamiento Absoluto usando
alambre de ligadura 8.

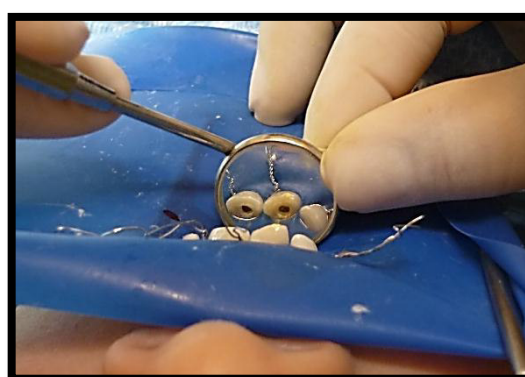


Fig. No 16 Apertura cameral por palatino
con fresa redonda No23



Fig. No 17 medicamentos para la pasta
Guedes Pinto: Rifocina; yodoformo,
prednisona, y paramonofenol
alcanforado



Fig. No 18 Mezcla de los
medicamentos: yodoformo y la
Prednisona molida.

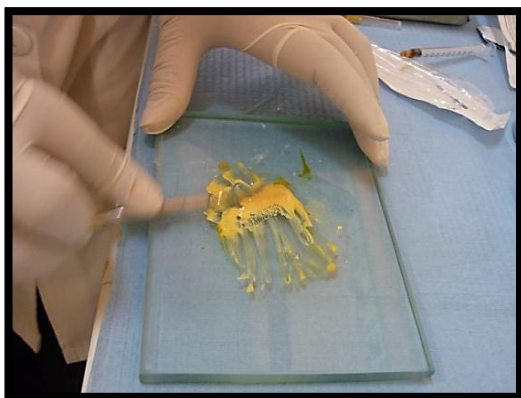


Fig. No 19 Mezcla de los medicamentos: paramonoclorofenol y la rifocina



Fig. No 20 Se carga la mezcla en una jeringa de tuberculina



Fig. No 21 Aplicación de la pasta Guedes Pinto en los conductos de piezas 51 y 61

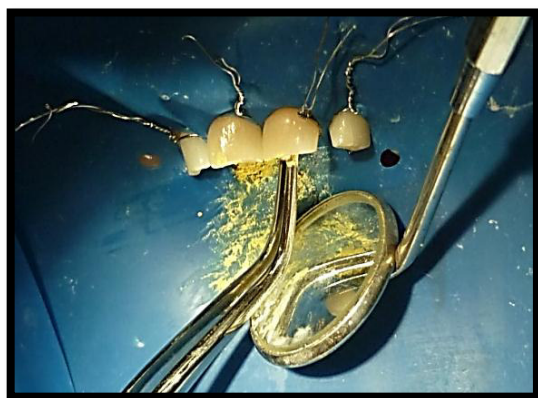


Fig. No 22 Se compacta la pasta con una torunda de algodón.



Fig. No 23 Se retira los excesos con cureta de dentina.



Fig. No 24 Evitar exceso de material en las paredes.



Fig. No 25 Se dejó pasta de óxido de zinc – eugenol como material temporal.

7.2 SEGUNDA CITA:

RESTAURACIÓN CON RESINA PZAS 51 Y 61

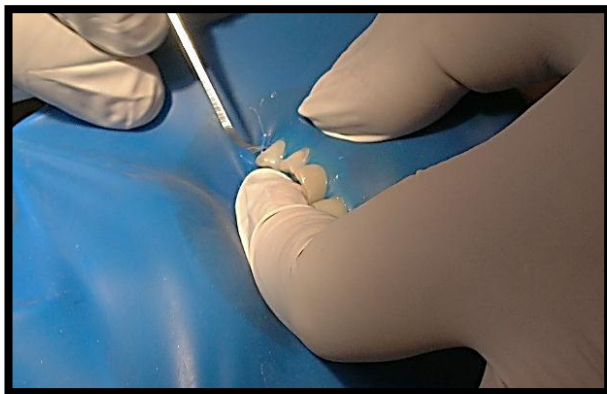


Fig. No 26 Restauración con resina compuesta por palatino y vestibular pzas 51, 52, 61 y 62



Fig. No 27 Restauración con resina compuesta pzas 51, 52, 61 y 62 terminadas.

SECUENCIA RADIOGRAFICA DEL TRATAMIENTO DE PULPECTOMIA PZAS. 51 y 61



Fig. No 28 Radiografía pzas. 51 y 61. Dx. Periodontitis Apical Crónica con fistula.

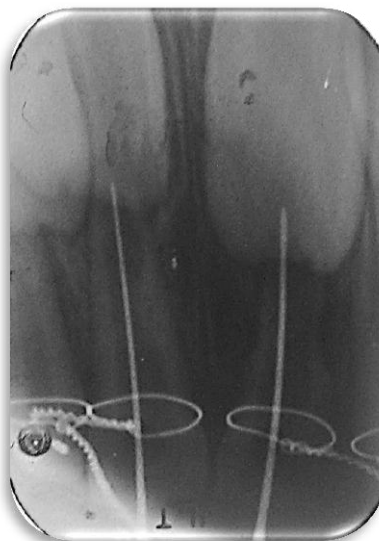


Fig. No 29 Conductometría 18mm con lima 25.



Fig. No 30 Obturación final de pulpectomía pzas 51 y 61 con Pasta Guedes Pinto Modificada.

Paciente en condiciones de Alta.

7.3 CONTROL DEL CASO

- **PRIMER CONTROL A 1 AÑO DE TRATAMIENTO:**



Fig. No 31 Se observa ausencia de fistula a nivel de piezas 51 y 61. Restauraciones en buen estado.



Fig. No 32 Foto intraoral frontal se observa cambio de coloración de las piezas 51 y 61 por tener tratamiento de pulpectomía con Pasta Guedes Pinto modificada.



Fig. No 33 Control Radiográfico a 1 año del tratamiento. Pieza 51 y 61 imagen RO en los 2 conductos compatible con tratamiento de pulpectomía. Imagen RL a nivel apical de pza 61 en proceso de regresión.

- **SEGUNDO CONTROL:**

Restauración de piezas 51 y 61 con coronas de acetato pre formadas:

TECNICA CLINICA PARA REALIZAR LA CONFECCION DE MOLDES DE ACETATO

1. Selección del molde de acrílico de acuerdo al tamaño y pieza a rehabilitar.
2. Insertar el acetato (aspecto opaco) e la pinza
3. Flamear el acetato en un mechero hasta lograr un aspecto vidrioso.
4. Insertar el molde sobre el acetato adyacente a la silicona.
5. Esperar que enfrié y retirar molde y acetato de la silicona.
6. Retirar el molde del acetato
7. Retirar el acetato de la pinza
8. Recortar el acetato de acuerdo al contorno de la corona.



Fig. No 34 Materiales: Silicona, moldes con variedad de tamaños para cada pieza dentaria, acetato, pinza, mechero y encendedor.



Fig. No 35 Recortar la lámina de acetato de forma circular.

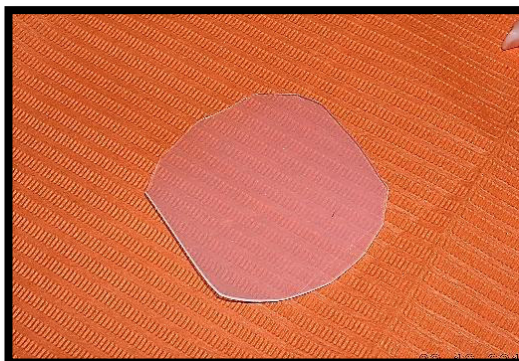


Fig. No 36 Lámina de acetato recortada.



Fig. No 37 Colocar la lámina de acetato en la pinza y acercar al mechero.



Fig. No 38 Flamear hasta que el acetato esté con aspecto vidriosos.



Fig. No 39 Colocar el molde sobre el acetato e introducir dentro de la silicona.



Fig. No 40 Esperar que enfrié y retirar el molde de la silicona.



Fig. No 41 Acetato retirado del molde



Fig. No 42 Recortar el acetato siguiendo el contorno de la corona.



Fig. No 43 Corona recortada.

RESTAURACION DE PIEZAS 51 Y 61 CON CORONAS DE ACETATO PRE FORMADAS



Fig. No 44 Se aplica ácido fosfórico al 37 % por 15 segundos en piezas 51 y 61.



Fig. No 45 Lavado con abundante agua y secado de piezas 51 y 61 con jeringa triple.



Fig. No 46 Se coloca adhesivo de 5ta generación y se fotopolimeriza por 20 segundos con lámpara de luz halógena.



Fig. No 47 Se coloca resina compuesta Tetric N- Ceram (A1) en las coronas de acetato pre fabricadas.



Fig. No 48 Se coloca las coronas de acetato pre fabricadas cargadas con la resina compuesta en las piezas 51 y 61.



Fig. No 49 Se retiran los excesos con un explorador.



Fig. No 50 Se fotopolimeriza por 20 segundos por vestibular.



Fig. No 51 Se fotopolimeriza por 20 segundos por palatino.

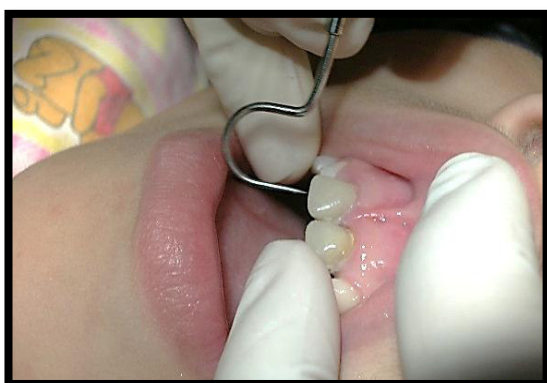


Fig. No 52 Se retira la corona con un explorador.



Fig. No 53 Pulido con fresa de grano fino.



Fig. No 54 Coronas Terminadas.

- **TERCER CONTROL A LOS 2 AÑOS DE TRATAMIENTO:**



Fig. No 55 Alejandra con 7 años 2 meses de edad.



Fig. No 56 Se observa ausencia de fistula a nivel de piezas 51 y 61. Coronas de Resina en buen estado.



Fig. No 57 Control Radiográfico a 2 años del tratamiento. Pieza 51 y 61 imagen RO en los 2 conductos radiculares compatible con tratamiento de pulpectomía. En pieza 61 se observa reabsorción lateral externa.

- CUARTO CONTROL A LOS 3 AÑOS



Fig. No 58 Control Radiográfico a 3 años del tratamiento. Pieza 51 y 61 imagen RO en los 2 conductos radiculares compatible con tratamiento de pulpectomía. En pieza 51 en proceso de reabsorción radicular y pieza 61 con reabsorción total radicular. Pieza 11 y 21 en estadio Nohla 8.



Fig. No 59 Extracción de piezas 51 y 61 por estar con movilidad debido al recambio.



Fig. No 60 Alejandra de 8 años, después de las extracciones.

• **QUINTO CONTROL**
Procedimiento de FRENECTOMIA LINGUAL

TECNICA SIMPLIFICADA A CAMPO SECO (R. Loayza, 2002)

1. Asepsia y antisepsia.
2. Aislamiento del campo operatorio.
3. Anestesia infiltrativa.
4. Tracción desde la punta de la lengua.
5. Delimitación el frenillo lingual pegado a la cara ventral de la lengua con pinza mosquito
6. Incisión con bisturí pegado a la pinza mosquito.
7. Sutura de los bordes del lado de la incisión adyacente al piso de boca con vicryl 5/0 TC 20.
8. Sutura del borde de la incisión adyacente a la cara ventral de la lengua.

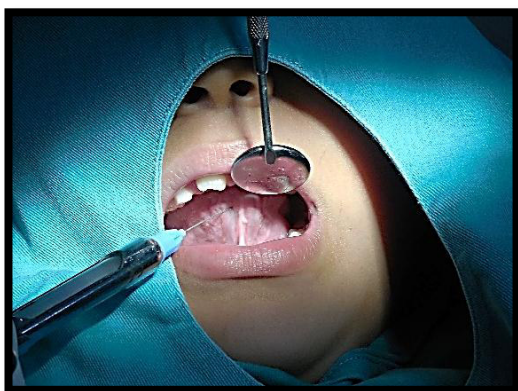


Fig. No 61 Colocación de anestesia infiltrativa.

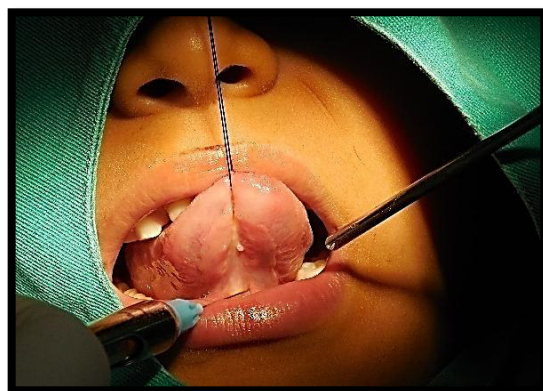


Fig. No 62 Tracción desde la punta de la lengua y colocación de anestesia sub lingual.

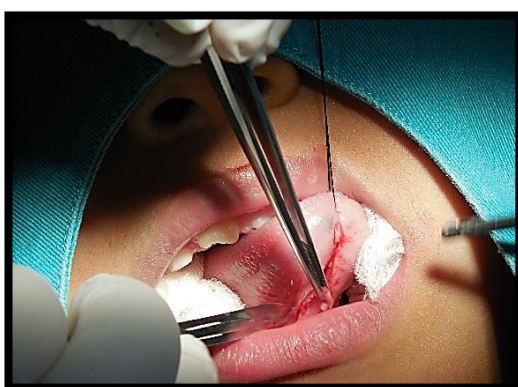


Fig. No 63 Incisión con bisturí No 15.

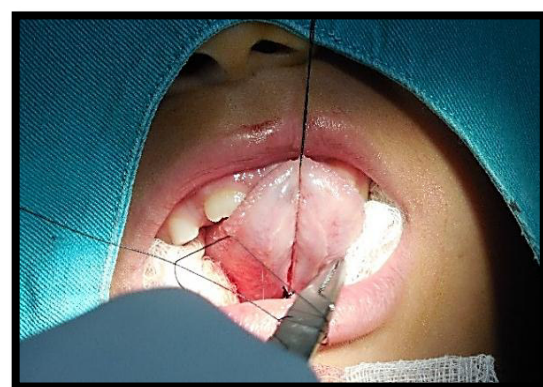


Fig. No 64 Sutura de los bordes de la incisión en piso de boca, con Seda negra 4/0 TC 15.



Fig. No 65 Sutura de los bordes de la incisión en cara ventral de la lengua.

- **SEXTO CONTROL** a los 4 años y medio



Fig. No 66 Piezas 11 y 21 completamente erupcionadas. Sin alteración en el color.



Fig. No 67 Alejandra de 9 años 6 meses

8. SECUENCIA FOTOGRAFICA POST OPERATORIA



Fig. No 68 foto de frente 2010. Antes:

Pza. 51 y 61 con Diagnóstico de PAC



Fig. No 69 foto de frente. Después:

Ausencia de fístula y restauraciones con carillas de resina directa.



Fig. No 70 Antes Foto de frente 2011

Cambio de coloración en pzas. 51 y 61.



Fig. No 71 Después Foto de frente 2011.

Rehabilitación de pzas 51 y 61 con coronas de resina.



Fig. No 72 Foto de frente 2015.

Pza. 11 y 21 en completa erupción, sin alteración en el color.

9. SECUENCIA RADIOGRAFICA



Fig. No 73 Radiografía Inicial 2010



Fig. No 74 Radiografía después de pulpectomía con pasta Guedes Pinto.



Fig. No 75 Radiografía 2011



Fig. No 76 Radiografía 2012



Fig. No 77 Radiografía 2013

IV. DISCUSIÓN

Una gran parte de las lesiones en los dientes temporales acontecen entre el primer y segundo año de vida, en etapa preescolar. Cuando el niño comienza a caminar, a veces, cae hacia adelante, tropezando sobre sus manos y rodillas. Mendoza en su libro de Traumatología Oral en Odontopediatría indica que la falta de coordinación impide a los niños protegerse de los golpes contra muebles y objetos.⁽⁴⁾ Así ocurrió en nuestro caso, la niña se cayó cuando tenía 2 años y recién a la edad de 5 años se manifestó el cambio de coloración de las piezas anteriores y la fistula.

En el 2012 Mendoza dice que, tras todo proceso traumático en la dentición temporal, es preciso considerar la posible presencia de complicaciones posteriores en los dientes afectados, así como en los sucesores permanentes.⁽⁴⁾

En la actualidad existen varias pastas para obturar los tratamientos de pulpectomía, en 1969 Toledo indica el tratamiento de pulpectomías en dientes con necrosis pulpar, con el objetivo de mantener los dientes primarios, que de otro modo serían perdidos⁽⁷⁾. Por ello en el presente trabajo se realizó pulpectomías para evitar las exodoncias.

En 1995 Guedes Pinto indica hacer las pulpectomías con medicamentos bactericidas y bacteriostáticos con el objetivo de promover una desinfección de los mismos. En nuestro caso la Pasta Guedes Pinto modificada actuó de manera eficaz, obteniéndose óptimos resultados.

En 1998 Segundo Issao & Guedes Pinto en un estudio demuestra que la pasta Guedes Pinto tiene buena tolerancia de los tejidos y que es una pasta reabsorbible, y no perturba el proceso de rizólisis del diente deciduo y la erupción del diente permanente. Así se obtuvo un resultado exitoso en nuestro caso que llegó a conservarse las piezas con necrosis hasta su exfoliación.

En 1994 Michel J. demostró en su trabajo con ratones, que la pasta Guedes Pinto es menos irritante y no produce necrosis en tejido conectivo.⁽⁸⁾ En nuestro paciente tampoco se observó alguna alteración.

En 1981 Guedes Pinto y Cols. Realizaron tratamientos exitosos con pasta Guedes Pinto exactamente 45 de 46 casos obtuvieron regresión de las fistulas,

así también pasó en nuestro caso la fistula de la pieza 51 desapareció y no se volvió a presentar hasta que hubo el recambio.

Nuestro caso fue todo un éxito clínico a los 36 meses después del tratamiento, así como lo fue el estudio que realizó Puppín-Rontani en 1994 cuando obtuvo una tasa de éxito a los 6 meses de 82%. Por lo tanto, se cumplió el objetivo.

Al 1er año después del tratamiento se observó el cambio de coloración en la dentina de las piezas 51 y 61 por la rifamicina usada en la mezcla de la Pasta Guedes Pinto Modificada, ya que se debió aislar con gutapercha antes de colocar la resina.

En el 2010 Márquez demostró la eficacia de la pasta Guedes Modificada en un caso de necrosis pulpar con presencia de fistula en la UNMSM, y es así que nuestro caso también fue un éxito su uso.

Es así que tratando de aprovechar todas las propiedades de la pasta original Guedes Pinto, se pudo modificar sus componentes y tener una pasta con las mismas propiedades pero fácil de conseguir y preparar. Se utilizó para la obturación de pulpectomía de una paciente con periodontitis apical con fistula.

CONCLUSIONES

1. Es fundamental hacer un buen diagnóstico para poder realizar tratamientos de pulpectomías con pasas medicadas.
2. El origen de la patología que presentó la paciente fue una caída hace varios años por lo cual se requiere controlar siempre las piezas dentales afectadas post caídas o golpes en los bebés y niños, ya que pueden después de años tener reacciones.
3. La terapia pulpar de la dentición temporal incluye una variedad de opciones de tratamiento, en función a su vitalidad.
4. La Pasta Guedes Pinto es ideal para tratamientos de necrosis pulpar, pero se coincide que la preparación del conducto y su correcta desinfección son factores que ayudan a mejorar el éxito de nuestros tratamientos.
5. Después de haber revisado la bibliografía y realizado el caso clínico llegamos a la conclusión que la Pasta Guedes Pinto modificada es una buena alternativa como material de obturación de conductos en tratamientos de pulpectomías de dientes deciduos. Se constató clínica y radiográficamente la ausencia de dolor, movilidad dental y abscesos por casi 36 meses.
6. La Pasta Guedes Pinto Modificada se prepara al momento y es de fácil manipulación y los componentes no son difíciles de conseguir y son económicos.
7. Todavía se ve que en la actualidad se hace extracciones prematuras de dientes deciduos con presencia de abscesos, dando lugar a pérdida de espacios y a maloclusiones más adelante. En nuestro caso las piezas dentarias afectadas fueron trabajadas con la pasta Guedes Pinto Modificada y se conservaron las piezas dentales hasta que se extrajeron por presentar movilidad por el recambio.

RECOMENDACIONES:

1. Difundir masivamente las consecuencias que más adelante nos trae un traumatismo dental en niños pequeños, para poder realizar a tiempo los tratamientos y evitar pérdidas prematuras de piezas deciduas.
2. Mantener un estricto control clínico y radiográfico de los tratamientos realizados para que se vaya evaluando el éxito de los mismos.
3. Siempre después de las obturaciones con pasta Guedes Pinto Modificada se debe observar que la obturación quede por debajo del nivel cervical y colocar gutapercha para evitar que los dientes cambien de color por la rifamicina usada.
4. El uso de coronas pre fabricadas de acetato para las reconstrucciones de dientes deciduos, son más prácticas y rápidas de trabajar en caso de niños poco o no colaboradores.

V. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Pinkham JR. Odontología pediátrica. 2da ed. México D.F. Interamericana: McGraw – Hill;1996
2. Fuks A. Pulp therapy for the primary and young permanent dentitions. Dent Clin North Am 2000; 3:571–96
3. Rodd H, Waterhouse P, Fuks A, Fayle S, Moffat M. Pulp therapy for primary molars. Int J Paediatr Dent 2006; 16:15–23
4. Mendoza A, García C. Traumatología Oral en Odontopediatría.2012.Editorial océano. Barcelona
5. Bordoni N, Escobar A, Castillo R. Odontología Pediátrica. Clínica Odontopediátrica para pacientes con riesgo médico. 2010. Editorial Panamericana.Buenos aires.
6. Escobar F. Odontología Pediátrica. 2012. Editorial Ripano.
7. Souza garofalo , Tratamiento pulpares en dientes temporales vitales y no vitales.
8. Emprego da pasta guedes pinto Observacao clínica e radiográfica. Revista de Odontopediatría No 1- Vol 1- Jan/fev/Mar- 1992.
9. Acosta c, barceloss r, guimares l. solucoes irrigadoras e materiais obturadores utilizados na terapia endodôntica de dentes decíduos. Pesq bras odontoped clin Integr, Joao Pessoa, v.5, n.1, p. 75-83, Jan/abr.2005.
10. Miche J. Estudo histopatológico de reacao do subcutâneo de camundongos submetidos a acao de pastas obturadora utilizada na terapia endodôntica de dentes decíduos com polpa mortificada. Sao Paulo, 1984. 51p (Tese de Maestrado – Facultad de odontología da USP).
11. Lujan V. Histopatologia da polpa de dentes de ratos sob a acao de medicamentos utilizados nas terapias pulpares de dentes decíduos humanos. Sao Paulo. 1990, 72p. (tese de maestrado- facultad de odontología da USP)
12. Pivai F, Medeiros I, Junior F, Feldensi, Rodrigues c, Acao Antimicrobiana de materiais empregados na obturacao dos canais de dentes deciduos por meio da difusao em agar: estudo in vitro pesq bras odontoped clin Integr, Joao Pessoa, 9(1):13-17, jan/abr. 2009.
13. Guedes Antonio Carlos, DE PAIVA Jose,, Tratamento endodôntico de dentes decíduos com polpa mortificada, Rev. Ass. Paul. Cirurg. Dent Vol. 35 No 3 , mai/jun 1981.
14. Ferraz Daniella, Volpi Anna, J Clin Pediatr Dent 32(2): 105-110, 2007.Kramer PF, Faraco IF, Feldens CA. Estudo atual da terapia pulpar nas universidades brasileiras Pulpotomia e pulpectomia em dentes decíduos. J Bras Odontop Odontol Bebe 2000; 3(3):222-30 Villena H. Endodoncia Pediátrica. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2005 17. Rutherford B, Fitzgerald M. A New Biological to Vital Pulp Therapy. Rev Oral Biol Med 1995; 6(3):218-29
15. Kramer PF, Faraco IF, Feldens CA. Estudo atual da terapia pulpar nas universidades brasileiras Pulpotomia e pulpectomia em dentes decíduos. J Bras

- Odontop Odontol Bebe 2000; 3(3):222-30 Costa CB, Barcelos R, Guimaraes L. Soluções irrigadoras e Materiais Obturadores Utilizados na Terapia Endodôntica de Dentes Decíduos. Pesq Bras Odontoped Clin Integr 2005; 5(1)75-83
16. Villena H. Endodoncia Pediátrica. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2005
 17. Rutherford B, Fitzgerald M. A New Biological to Vital Pulp Therapy. Rev Oral Biol Med 1995; 6(3):218-29
 17. Costa CB, Barcelos R, Guimaraes L. Soluções irrigadoras e Materiais Obturadores Utilizados na Terapia Endodôntica de Dentes Decíduos. Pesq Bras Odontoped Clin Integr 2005; 5(1)75-83
 18. Fuks AB. Pulp therapy for the primary dentition. Pediatr Dent 1999;341-53
 19. Disponible: <http://es.wikipedia.org/wiki/Rifamicina>
 20. Disponible:
http://www.medicamentosplm.com/home/productos/rifocyna_solucion/162/101/9583/146
 21. Disponible: <http://es.wikipedia.org/wiki/Prednisona>
 22. Wilton Briones Vera. Medicacion intraconducto utilizando paramonoclorofenol alcanforado vs hidróxido de calcio en necropulpectomias, realizando un cultivo final antes de la obturación final del conducto. Trabajo de graduación previa a la obturación del título de odontólogo. 2009-2010. Disponible: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/123456789/834/1/T-UCSG-PRE-MED-ODON-1.pdf>
 23. Rodríguez P. Bolaños V. Propiedades y usos en odontopediatría del MTA (Agregado de trióxido mineral). Revista UCR. 2011; 13: 65 -70
 24. Costa E, Esmeraldo M, Carvalho M. Avaliação da Ação Antimicrobiana da Própolis e de Substâncias Utilizadas em Endodontia sobre o Enterococcus faecalis. 2008. Pesq Bras Odontoped Clin Integr, João Pessoa, 8(1):21-25.
 25. Marquez M, Estudio clínico de la pasta Guedes Pinto-Modificada en pulpotomías y pulpectomía de molares temporales: Reporte de un caso. 2010
 26. Guedes-pinto Antonio Carlos, volpi mello-moura anna. Pasta Guedes Pinto: Material endodontico para dentición temporal. Rev. Soc. Chil. Odontopediatría. 2009, Vol. 24(1). Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/151803185/24-1#scribd>
 27. Torres Ramos G, Manual de Odontopediatría Clínica. UIGV.
 28. Pupin R, Hofling J. Evaluación de los Efectos antimicrobianos de las Asociaciones Medicamentosas usadas en la Terapia Pulpar de dientes temporarios. Rev Asoc Odontol Argentina 1998; 86(4)
 29. Manoel Eduardo de Lima Machado. Endodoncia de la Biología a la Técnica. Brasil. Editorial Amolca. 2009.
 30. Litter Manuel. Compendio de farmacología.España.Editorial El Ateneo. 2da edición. 1983.
 31. Eliana Sáenz-Anduaga , Leonardo Sánchez-Saldaña. Antibióticos Tópicos. Revista de Dermatología. Vol. 15 No 1. 2005
 32. Disponible: <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/p044.htm>